NICOLAE ZOLOG

MIOPIA

EDITURA FACLA



Numeroasele lucrări apărute în ultimii ani arată interesul crescînd al oftalmologilor pentru miopie și deschid căi noi către o mai temeinică cunoaștere a genezei miopiei patologice și, implicit, a tratamentului său. Am dori ca lucrarea noastră să constituie un punct de plecare, un instrument de lucru pentru noi cercetări care să clarifice numeroasele colțuri obscure — încă — ale acestei boli și, în același timp, o pledoarie pentru o terapie activă, care, deși cu rezultate funcționale modeste, oferă mari satisfacții bolnavului și medicului.

Lei 13,50

PREFAȚĂ

Această carte dorește să fie un ghid în mulțimea lucrărilor referitoare la miopie, apărute după 1934. Ea reflectă, în aproape toate capitolele, puncte de vedere variate și, de foarte multe ori, contradictorii. Acolo unde experiența personală i-a îngăduit, autorul și-a expus propria părere, întărind sau punînd sub semnul întrebării alte păreri. Expunerea noastră este departe de a fi exhaustivă. Ea include, totuși, cea mai mare parte a lucrărilor publicate în ultimii 40 de ani, făcînd incursiuni și în literatura mai veche sau chiar foarte veche pentru ca unele capitole să nu apară trunchiate.

Numeroasele lucrări apărute în ultimii ani arată interesul crescînd al oftalmologilor pentru miopie și deschid căi noi către o mai temeinică cunoaștere a genezei miopiei patologice și, implicit, a tratamentului său. Am dori ca lucrarea noastră să constituie un punct de plecare, un instrument de lucru pentru noi cercetări care să clarifice numeroasele colțuri obscure — încă — ale acestei boli și, în același timp, o pledoarie pentru o terapie activă, care, deși cu rezultate funcționale modeste, oferă mari satisfacții bolnavului și medicului.

Autorul

CAPITOLUL I

INTRODUCERE

Deși reprezintă numai 20—25% din totalul ametropiilor, miopia este una dintre cele mai importante probleme de oftalmologie și poate de biologie (J. Mawas), problemele pe care le ridică depășind cu mult în importanță pe cele puse de toate celelalte ametropii luate la un loc. Acestea se referă la etiologia și patogenia ei, la intricațiile miopiei cu alte afecțiuni oculare (glaucom, cataractă, diverse degenerescențe corioretiniene, senilitate) precum și cu biotipul. Complicațiile care o însoțesc și tratamentul lor constituie încă probleme care își așteaptă rezolvarea.

Mai frecventă în mediul urban decît în cel rural, miopia ocupă al doilea loc printre cauzele orbirii, 7,1% din cecități fiind cauzate de miopii (Rintelen, 1967). După Jain și Singh (1967) 3,3% din totalul miopilor ajung orbi. Mammarela (1962) găsește printre miopii studiați că 16% au acuități vizuale sub 1/10, fiind deci orbi din punct de vedere profesional.

Mijloacele moderne de investigație ca electroretinografia, electrooculografia, echografia, angiografia fluoresceinică au lărgit sfera cunoștințelor noastre despre miopie, dar așa cum remarcă Gardiner (1964), cu toate eforturile considerabile făcute de cercetători din toate colțurile lumii, progresele înregistrate sînt încă modeste. Ele au confirmat încă o dată că există două forme de miopie : una, o simplă va-

riantă biologică a refracţiei oculare iar alta, o veritabilă boală afectînd toate membranele oculare. Deosebirile dintre ele sînt probabil de natură genetică, substratul lor morfopatologic fiind însă cu totul diferit.

Miopia-boală nu mai poate fi privită ca simplă problemă de refracţie oculară. Ar putea fi chiar transferată din capitolul anomaliilor refracţiei oculare şi, prin numeroasele sale implicaţii, să populeze alte capitole ale oftalmologiei (glaucom, degenerescenţe corioretiniene şi sclerale etc.), sau ale patologiei generale (colagenoze, tulburări de metabolism, discrinii). S-a încercat, cu argumente aparent convingătoare, încadrarea ei într-un anumit biotip şi condiţionarea apariţiei şi evoluţiei sale de anumiţi factori genetici şi ecologici.

Terapia miopiei maligne, care nu mai ţine exclusiv de atelierul opticianului a fost pînă nu de mult, un exemplu de nihilism terapeutic oftalmologic. Azi acesta poate fi înlocuit printr-un tratament medicamentos sau dietetic, cu un substrat ştiinţific fundamentat, sau prin intervenţii chirurgicale temerare şi de mare fineţe, care dau speranţe unui important contigent de bolnavi, obsedaţi de spectrul orbirii.

Există, la ora actuală, clinici specializate în studiul şi terapia miopiei iar o fundaţie (Myopia Fundation New-York) organizează congrese internaţionale şi expoziţii referitoare la miopie.

CAPITOLUL II

ISTORIC

O concepţie teleologică consideră miopia un corolar al civilizaţiei, dar această anomalie de refracţie a apărut odată cu omul. Ea se întîlneşte în proporţii apreciabile nu numai la populaţiile primitive ci şi la unele animale sălbatice (babooni, maimuţe, Schmidt, 1971, Young şi col. 1971) sau domestice (cai, cîini).

După Blach şi col., Aristotel (384—331 î.e.n.) a descris pentru prima oară vederea scurtă, opunînd-o vederii lungi. El se referă incontestabil la miopi, atunci cînd vorbeşte despre indivizi care clipesc şi scriu mărunt (Müller K., 1962). În a sa „Istorie a animalelor", el notează că „vieţuitoarele cu ochi prea proeminenţi nu văd bine la distanţă, pe cînd cele cu ochi mici, aşezaţi într-o cavitate profundă, pot vedea bine obiecte îndepărtate".

Miopia a fost cunoscută la romani. În istoria naturală a lui Pliniu cel Bătrîn se aminteşte de miopie. Ea a fost privită de legiuitorii romani drept un „vicium perpetuum", diminuînd valoarea unui sclav (Sorsby, 1963).

Galien (129—199 e.n.) a plasat problema miopiei în cadrul concepţiei medicale care a dominat epoca sa : dogma humorală. În acest concept miopii ar avea un spirit animal clar, dar prea mic pentru a atinge obiectele îndepărtate. Învăţătura lui Galien despre miopie a fost acceptată de toată

lumea medicală, dăinuind pînă la începutul secolului al XVII-lea, cînd anatomia ochiului a fost în linii mari cunoscută.

Cea dintîi descriere corectă a miopiei aparţine lui Kepler, care, în 1604, stabileşte, prin calcule matematice, că retina ochiului miop este mai îndepărtată de cristalin decît cea a ochiului normal. Prin aceasta el a dat prima explicaţie optică corectă a miopiei. Tot el a sugerat (1611) că ocupaţia influenţează refracţia, opinie care a dat loc la numeroase dispute în secolul al XIX-lea, în legătură cu aşa-numita miopie şcolară, dispute care mai continuă şi în zilele noastre.

Boerhaave (1708) defineşte corect ochiul miop atunci cînd scrie că în acesta razele „trimise de obiectele îndepărtate se întretaie înainte de a atinge retina". El mai arată că miopia îşi are originea în lungimea exagerată a globului ocular (Nimia oculi longitudo facit myopiam) şi în curbura exagerată a corneei.

Morgagni (1761) a furnizat cea dintîi dovadă anatomică a alungirii axului antero-posterior a ochiului miop.

Concepţia alungirii globului ocular miop a fost uitată pentru o jumătate de secol, căci Scarpa (1807) descrie, din punct de vedere anatomic, doi ochi mari, alungiţi, cu leziuni degenerative, fără să sesizeze că sînt miopi.

Lucrările lui Arlt (1854) au demonstrat definitiv, pe piese anatomice, că factorul primordial în geneza miopiei îl constituie alungirea axului antero-posterior al globului ocular. El afirmă categoric că : „die Myopie als bleibender Refraktionszustand des Auges beruht im allgemeinen auf Verlängerung des Bulbus von vorn nach hinten". În acelaşi an, v. Graefe a corelat aspectele oftalmoscopice cu aspectele anatomo-patologice ale miopiei degenerative.

Concepţia alungirii globului ocular în miopie a fost întărită de măsurătorile oftalmometrice ale lui Donders (1866), care a constatat că raza de curbură a corneei la marii miopi este mai mare decît la emetropi, ceea ce constituie un argument că miopia „este legată aproape exclusiv de o alungire a axului vizual printr-un stafilom posterior".

Dogma alungirii axului antero-posterior a ochiului în miopie domină de aproape 100 de ani şi un număr impresionant de cercetători şi-au fixat atenţia asupra mecanismului acestei alungiri, acordînd o importanţă mai mică dioptrului ocular. Acest dogmatism se datoreşte, după Sorsby, pe de o parte rezultatelor obţinute prin numeroase cheratometrii, care arătau că raza de curbură a corneei variază prea puţin iar pe de altă parte, acceptării conceptului constanţei refracţiei cristaliniene.

Sfîrşitul secolului al XIX-lea şi începutul secolului nostru marchează o reorientare biologică a modalităţilor de apariţie a miopiei demonstrînd că refracţia oculară este produsul diferitelor combinaţii ale unui larg evantai de parametri oculari.

Controversele privitoare la importanţa unuia sau a altuia dintre aceşti parametri au fost şi mai sînt încă aspre, dînd loc la discuţii aprinse. Ele au arătat că există, indiferent de excesul de refracţie, miopii în care este vorba numai de o corelare imperfectă a parametrilor care determină refracţia oculară şi miopii unde tabloul clinic este dominat de alteraţiile membranelor oculare, îndeosebi a corio-retinei. De aceea, odată cu practica de rutină a oftalmoscopiei, cercetările legate de miopie au cîştigat posibilităţi de investigaţie aşa de valoroase încît în 1939, J. Mawas putea afirma că : „C'est l'ophtalmoscopie et non la skiascopie qui servira de base à la classification des yeux myopes. C'est l'ophtalmoscope et non le réfractomètre qui décidera si une myopie est bénigne, due à une excès de refraction de l'œil, ou si elle est maligne et symptomatique d'une maladie des membranes profondes".

De studiul miopiei sînt legate numele celor mai prestigioşi oftalmologi din secolul al XIX-lea (Arlt, Stilling, Donders, Hess, Horner, Ivanoff, Weiss, v. Graefe, Cohn ş.a.) şi din al XX-lea (Steiger, Sattler, Lindner, Mawas ş.a.) şi chiar la primele reuniuni internaţionale de oftalmologie (New York în 1876, Geneva 1877, Heidelberg 1883, Paris 1892), miopia a fost obiectul unor discuţii animate şi contradictorii. Întru totul întemeiat spunea Mawas că împreună cu chirurgia cataractei, miopia este problema care a înnegrit cea mai mare cantitate de hîrtie, iar Blach că : „the development of scientific thought in the western world is reflected in microcosm in the development of our understanding of myopia".

În ultimii ani, în studiul miopiei s-au introdus metode exacte de determinare a valorii fiecărui component al dioptrului ocular (cornee, cameră anterioară, cristalin, ax an-

tero-posterior), ca echografia, radiografia ascheletică etc., iar electrofiziologia şi biochimia au lămurit substratul multor alteraţii oculare miopice.

În aceeaşi perioadă, tratamentul optic s-a perfecţionat prin aplicarea pe scară largă a lentilelor de contact, iar cel chirurgical prin numeroase intervenţii chirurgicale, atacînd corneea (Krwawicz, Barraquer, Sato), cristalinul (Valerio, Hervouet), sau sclera (Miller, Borley şi alţii).

CAPITOLUL III

1. FRECVENŢĂ

La naştere miopia este excepţională, hipermetropia reprezintă aproximativ 75% emetropia 25%. În cursul creşterii ochiului se desfăşoară procesul de emetropizare a cărui exagerare duce la miopie.

Deşi de mai bine de 100 de ani se întocmesc statistici despre incidenţa anomaliilor de refracţie, totuşi concluzii valabile cu privire la frecvenţa miopiei se pot trage greu din ele, deoarece loturile examinate variază atît numeric cît şi în ceea ce priveşte vîrsta, sexul, rasa, mediul geografic, ecologic, profesional.

Pentru a arăta cît de aproximative sînt statisticile, redăm cîteva cifre destul de recente privind frecvenţa miopiei. Rudobielski (1970), printre 48 682 elevi, găseşte 2,3% miopi, Prakash (1971), printre elevi de şcoală 33,4%, Malyuta (1972), 11,7%, Kostal (1972), 0,5%, Kopaeva (1972), 23,7%.

Cifrele atît de diferite se datoresc probabil şi faptului că nici tehnicile de examinare nu au fost identice, nici refracţiile găsite nu au fost definite identic. Sato (1957) consideră că în sînul unor comunităţi de aceeaşi rasă, vîrstă şi profesie chiar, frecvenţa miopiei a variat la diferite intervale de timp. Avînd în vedere că unele statistici s-au făcut pe loturi mari, în care multe din neajunsurile amintite se anulează pînă la un punct, vom încerca să prezentăm în cele ce urmează, mai amănunţit, cîteva date privind

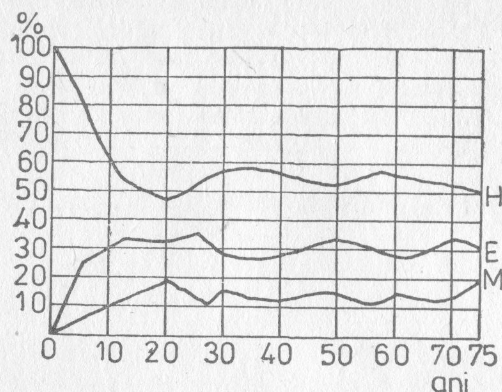


Fig. 1. Evoluţia refracţiei în cursul vieţii (11 000 ochi examinaţi Herrnheiser, 1893).

frecvenţa miopiei la diverse populaţii, în raport cu data investigării, vîrsta, profesia, sexul, rasa şi mediul geografic.

Bazat pe examinarea unui număr de 11 000 de ochi, Herrnheiser (1893) a arătat cum evoluează frecvenţa celor trei tipuri de refracţii oculare între 0 şi 75 ani. Constatările sale, interesante şi azi, sînt prezentate în figura 1.

Se observă că, la naştere, aproape toţi copiii sînt hipermetropi. Curba hipermetropiei coboară relativ brusc pînă la 20 de ani, după care se menţine aproximativ în platou, între 50—60 %. Curba emetropiei se ridică, pînă la 20 de ani, cam în acelaşi ritm, iar cea a miopiei urcă mai lent pînă la 10—20 %. În ansamblu, după etatea de 20 de ani, curbele celor trei refracţii rămîn aproximativ paralele. Frecvenţa miopiei adultului oscilează între 10 şi 15 %, cu o creştere pînă la 20 % după 70 de ani, datorită sclerozei cristalinului.

Iată acum cîteva date mai recente privitoare la frecvenţa miopiei. Pe o diagramă întocmită de Stenström în 1946 pe 1 000 de persoane în vîrstă de 20—35 ani, se vede că miopia reprezintă 20% din totalul ametropiilor (fig. 2).

K. Tamura (cit. de Sato) arată că în rîndurile pacienţilor unei clinici universitare oftalmologice din Japonia, în număr de 27 423, procentul miopiei a crescut în 20 de ani (între 1911—1931) de la 5 % la 12 %. După investigaţii oficiale din aceeaşi ţară, procentul miopilor printre elevii şcolilor medii s-a triplat (de la 15 la 45 %) în curs de 23 ani, între 1914 şi 1937. În 1937, 70 % dintre studenţii universitari japonezi erau miopi. O serioasă investigare statistică a miopiei (pe 27 000 de copii de şcoală elementară, secundară şi studenţi universitari) a fost făcută în 1937 de

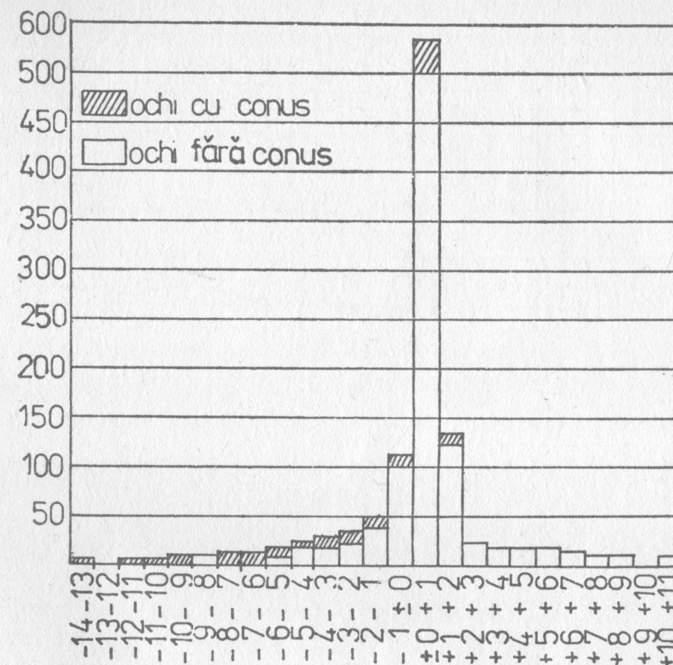


Fig. 2. Distribuţia refracţiei (1 000 ochi) la persoane de 20—35 ani cu indicaţia ochilor prezentînd conus. Pe abscisă refracţia în dioptrii, pe ordonată numărul cazurilor (Strenström 1946).

T. Sato tot în Japonia, reputată prin marele număr de miopi. 23 % din elevii claselor elementare, 44 % dintre fetele şi 48 % din băieţii de şcoală secundară şi 67 % dintre studenţi au fost găsiţi miopi. După T. Sato (1933), creşterea exagerată a frecvenţei miopiei în Japonia este un fenomen recent, petrecut înaintea celui de-al doilea război mondial (fig. 3).

O scădere de 50—75 % a miopiei s-a remarcat în Japonia după al doilea război mondial. Aceste fluctuaţii au interesat numai miopia mică, neafectînd miopia mare.

Frecvenţa miopiei variază cu rasa şi aşezarea geografică.

După Kimura (1969) miopia este foarte rară în Thailanda şi depăşeşte excepţional de rar 1 D.

Bolostotskaya (1960) a găsit miopii mai mari la copiii care trăiesc în regiunile polare decît cei din zonele climatice temperate.

Chandran (1972), examinînd 1 500 de ochi din trei grupuri etnice diferite ale Malaeziei (malaezi, chinezi şi indieni

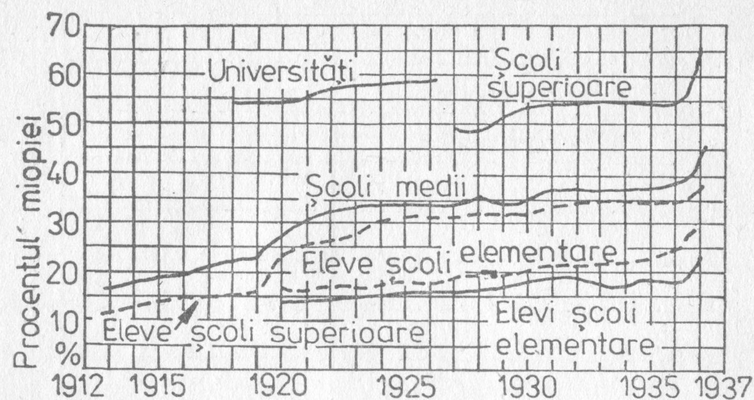


Fig. 3. Frecvența miopiei (în %) printre studenți și elevi între 1912 și 1937 (Sato 1957).

sudici) a constatat că malaezii sînt miopi într-o proporție mult mai mare (72%) decît chinezii și indienii.

Gardiner pretinde că copiii mongoli ar avea o mare susceptibilitate pentru miopie. Aproximativ 30% sînt miopi.

A. Fuchs (1960) găsește o proporție mare de miopii grave în marile orașe europene, în Japonia și printre imigranți în S.U.A.

Ramos (cit. de Cavicchi 1964) a găsit în Mexic, printre indieni 0% miopie, europeni 8%, metiși 4%.

Stig Holm (cit. de Duke-Elder 1950) a făcut un studiu pe un mare număr de paleonegrizi din Gabon, găsind o proporție infimă de miopi (0,14%) atît între analfabeți cît și între știutorii de carte. El apropia această cifră de cea găsită la noii născuți albi (0,36%).

Procentajul mai ridicat al miopiei printre cei angajați la lucrări care se execută de aproape, față de cel găsit la cei care nu execută astfel de lucrări, a dat naștere unor investigații, mai ales în mediul școlar, cu rezultate și interpretări contradictorii.

E. Jaeger, în 1938, examinînd elevii din două internate, unul de băieți în vîrstă de 10—18 ani, altul de fete în vîrstă de 10—16 ani, în număr total de 500, a constatat următoarea incidență a miopiei (tabelul 1).

Cifrele lui Jaeger sînt neobișnuit de mari față de cele mai multe statistici europene. Deosebirile între cele două sexe ar fi după el legate de programele analitice diferite în cele două școli.

Examinînd, în anul 1940, un număr de 609 de eleve de curs secundar, am găsit următoarea repartiție a refracției oculare în raport cu vîrsta și clasa (tabelul 2 și 3).

Tabelul 1

Clasa \ Sex	Băieți	Fete
Cl. I	33%	18%
Cl. II	40%	25%
Cl. III	60%	40%
Cl. IV	64%	45%
Cl. V	68%	48%
Cl. VI	70%	50%
Cl. VII	71%	50%
Cl. VIII	71%	

Tabelul 2

Etatea \ Refr.	EMETROPI		AMETROPI						Total Emetropi + Ametropi
			Hiper metropi		Miopi		Total		
	Număr	%	Număr	%	Număr	%	Număr	%	
11	19	82,60	2	8,70	2	8,70	4	17,40	23
12	87	76,31	20	17,55	7	6,14	27	23,69	114
13	79	70,81	19	18,19	12	10,19	31	20,09	110
14	45	62,50	14	19,45	13	18,05	27	37,50	72
15	51	69,18	14	20,82	8	11,00	22	30,82	73
16	42	68,85	8	13,15	11	18,00	19	31,15	61
17	38	64,40	12	20,35	9	15,25	21	35,60	59
18	33	62,27	8	15,08	12	22,65	20	37,73	53
19	21	52,50	7	17,50	12	30,00	19	47,50	40
20	2		1				1		3
21					1		1		1
Total	417		105		87		192		609

Tabelul 3

Refr. / Clasa	EMETROPI		AMETROPI						Total Emetropi + Ametropi
	Număr	%	Hipermetropi		Miopi		Total		
			Număr	%	Număr	%	Număr	%	
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
I	76	78,35	16	16,50	5	5,15	21	21,65	97
II	119	69,19	34	19,78	19	11,04	53	30,82	172
III	66	74,16	11	12,36	12	13,48	23	25,84	89
IV	36	69,20	9	16,34	7	13,46	16	30,08	52
V	28	62,33	8	17,77	9	20,00	17	37,77	45
VI	32	62,75	9	17,45	10	19,80	19	37,25	51
VII	38	67,86	9	16,06	9	16,06	18	32,14	56
VIII	22	46,81	10	21,28	15	31,91	25'	53,19	47
Total	417		105		87		192		609

Din aceste tabele se desprinde că, în linii generale, frecvența miopiei crește în aceeași proporție cu vîrsta și cu trecerea dintr-o clasă într-alta. Constatări similare face și Bolostetskaja în 1960.

Utkin și col. (1974), pe un număr de peste 20 000 de copii găsește miopia în proporție de 10,8% la preșcolari și 37,1% la școlari, mai frecventă la cei din internate. Calitatea iluminatului și purtarea ochelarilor nu previn apariția și progresia miopiei.

Avetisov (1968) a găsit într-un lot de copii o frecvență medie a miopiei de 5,3% ; printre elevii de școală elementară între 2,3% și 13,8%, iar în școlile secundare între 3,5% și 32,2%. El mai constată că în U.R.S.S. frecvența miopiei variază în diferitele regiuni geografice.

E. Cass (1966), examinînd 1 399 eschimoși din 3 regiuni diferite ale Canadei, constată că miopia este necunoscută la eschimoșii adulți pur sînge. Copii cu părinți fără defecte de refracție, după ce se hrănesc mai mulți ani ca albii, prezintă miopie și carii dentare. Ei schimbă o hrană cu multe proteine într-una cu mulți hidrați de carbon. Că această din urmă hrană are un oarecare rol în instalarea miopiei rezultă și din cercetările lui Walkingshaw (1964) în Anglia și Gardiner (1956, 1964) în Australia.

Molnár și col. (1967) a determinat refracția oculară a întregii populații (2 084) dintr-o comună rurală din Ungaria. La noii născuți miopia a fost găsită în proporție de 3,4%, la 10 ani de 4,5%, la 15—20 de ani de 4,6%.

Györffy și Mezey (1963) au examinat 48 020 din cei 186 000 de locuitori ai teritoriului afectat unei policlinici din Budapesta. Dintre cei examinați, 15 760 (32,82%) prezentau anomalii de refracție. Între aceștia, 2 268 (4,73%) aveau miopie, 1 392 (2,90%) astigmatism miopic, iar 259 (0,54%) astigmatism mixt.

Av-Shalom (1967) a găsit în rîndurile a 50 000 africani examinați la Monrovia și Dar es Salam numai 21 dezlipiri de retină idiopatice. Această cifră redusă se datorește frecvenței mai mici a miopiei printre negri.

Benoit (1958), examinînd 37 122 de recruți, toți în vîrstă de 20 de ani, găsește 1 217 miopi (3,38%), (agricultori 1,91%, alte profesii 4,44%). Miopiile forte (peste 6 D) au fost de două ori mai frecvente la agricultori decît la alte profesii.

După Duke-Elder, femeile sînt mai predispuse la miopii mari și modificări degenerative ale fundului de ochi. După același autor, miopiile mari, cu modificări degenerative, sînt mai obișnuite la popoare ca arabii, chinezii, evreii mai frecvente în centrul și estul Europei decît în Europa de nord și America.

O analiză statistică, făcută pe 606 miopi de către Cambiaggi (1964) a arătat că aserțiunea conform căreia miopia unilaterală ar avea predilecție pentru ochiul drept este neîntemeiată. După același autor, în miopia bilaterală nu există, statistic, o refracție mai mare la ochiul drept. Propriile noastre investigații (1963), făcute pe 1 482 ochi, concordă cu constatările lui Cambiaggi.

În concluzie, frecvența miopiei depinde de un mare număr de factori : rasiali, geografici, ecologici, economici-sociali etc., de cele mai multe ori greu de decelat. Ei intervin, îndeosebi, în geneza miopiei simple. În ansamblul populațiilor europene frecvența miopiei este de 5—10%, din care 2—3% miopie patologică. Diferențele mari în statisticile publicate țin, mai ales, de vîrsta loturilor cercetate și de metodele de investigare utilizate.

CAPITOLUL IV

DEFINIȚIE ȘI CLASIFICARE

Miopia este o anomalie oculară caracterizată printr-o lipsă de corelare între dioptrul ocular și lungimea axului ochiului, avînd drept consecință formarea imaginii obiectelor situate la distanță de peste 5 m, înaintea retinei. În unele cazuri ea se însoțește de la început, sau mai des, în cursul evoluției sale, de alterații ale tuturor membranelor oculare. De la bun început, definiția include două categorii de miopii. Una rezultată exclusiv dintr-o nepotrivire a dioptrului ocular cu axul ocular prea lung și alta în care alungirea axului antero-posterior se însoțește de procese degenerative, interesînd cele trei membrane ale ochiului, procese inexorabil progresive, care se instalează la vîrste foarte variate.

Primul tip de miopie ar putea fi numit și miopie de necorelare, dacă admitem că refracția oculară este condiționată de corelarea sau necorelarea diferiților dioptri oculari (cornee, cameră anterioară, cristalin) cu axul antero-posterior al ochiului. Această miopie este o versiune biologică a ochiului, rezultat exclusiv al nepotrivirii parametrilor care determină refracția oculară, cunoscută și sub numele de miopie de conformație, miopie simplă, benignă, școlară etc.

Al doilea tip este etichetat miopie mare, înaltă (high myopia), degenerativă, gravă, malignă, progresivă, miopie-boală, patologică etc. Ea este, deseori, familială și ereditară. Lipsa de corelare între dioptrul ocular și axul antero-posterior al ochiului este mai accentuată în majoritatea cazurilor decît în miopia simplă, dar aceasta nu este o regulă generală, căci modificările patologice, caracteristice, ale membranelor oculare pot fi întîlnite și în ochi cu un exces moderat de refracție. Această constatare făcută de Badke (1952) arată că leziunile degenerative „miopice" nu sînt în mod obligatoriu asociate cu o anumită alungire a ochiului. Ele pot însoți și miopii de curbură sau indice cu ax normal. Această formă a miopiei, miopia patologică, degenerativă, reprezintă deci o entitate patologică distinctă, asociată de cele mai multe ori cu un ochi alungit.

De-a lungul anilor, ținîndu-se seama de diferite criterii, s-au făcut numeroase clasificări ale miopiei.

Donders a propus o clasificare clinică a miopiei acceptată de majoritatea oculiștilor. Conform acesteia, există trei feluri de miopii : 1) staționară, 2) vremelnic progresivă, 3) progresivă.

Majoritatea clasicilor oftalmologiei consideră că toate miopiile sînt rezultatul alungirii axului antero-posterior al globului ocular. Unii (Landolt, Tscherning, Stilling, Schnabel) admiteau că ea se poate instala și printr-o combinare inadecvată a curburilor corneene și axelor oculare cuprinse în limitele ochiului emetrop (ax 22,25—26,24 mm și rază de curbură corneeană de 7—8,5 mm), de exemplu o cornee cu raza de curbură mică, cu un ax ocular relativ lung.

Pornindu-se de la alte criterii s-au făcut clasificări în : miopie mică, mijlocie, mare ; miopie de curbură, miopie de indice, miopie axilă.

Încă Tscherning a susținut că nu se poate face o simplă deosebire de grad între miopii. El admite existența unei miopii funcționale produsă de lucrul de aproape, care nu duce la alterații ale membranelor oculare. Cealaltă formă este deletară, însoțită de complicații grave, fiind o adevărată boală. El separă categoric cele două forme de miopie, contestînd posibilitatea ca lucrul de aproape să favorizeze miopia deletară, chiar și în cazul predispozițiilor patologice ereditare. Drept argument, el invocă statistici din care rezultă că miopia gravă este rară (1% din popu-

lație), fiind mai frecventă la femei și la cei care nu fac eforturi de acomodație (țărani).

Granița dintre miopia cu și fără leziuni degenerative a fost situată, de unii autori, la 6 D, de alții la 9 D. Am văzut în rîndurile precedente că această delimitare după gradul miopiei este, pînă la un punct, arbitrară.

S-a discutat mult dacă miopia mică ar fi sau nu o adaptare adecvată („zweckmässige Anpassung") civilizației.

După Hess (1910), nu poate fi vorba de o astfel de adaptare, întrucît pentru emetrop acomodarea pentru vederea de aproape constituie un efort minim, pe cînd o miopie de 3—4 D rămîne un neajuns destul de mare pentru vederea la distanță.

O clasificare pe care o socotim valabilă și azi a făcut în 1939 J. Mawas. O redăm în întregime mai jos :

I. Miopii dioptrice esențiale sau miopii de conformație	A simple	Prin exces de : 1) curbură a corneei 2) curbură a cristalinului 3) lungime a axului antero-posterior 4) indice al mediilor mai ales al cristalinului 5) deplasarea înainte a cristalinului	Refracții elementare aditive
	B. compuse	Combinarea diferitelor refracții aditive elementare expuse mai sus (I A) formînd complexe variabile)	
II. Miopii simptomatice (Putînd cuprinde una sau mai multe varietăți din paragraful A)	A. Permanente	1) funcționale : spasm acomodativ 2) teratologice : colobome sau malformații diverse 3) maladive : sclerocoroidite	
	B. Ocazionale	Apărînd numai în anumite cazuri de boală a ochiului cu titlul de semn izolat, inconstant (diabet, irită, tumori intraoculare, oftalmie simpatică)	

Duke-Elder (1949) iar mai recent (1963) Ballantyne și Michaelson clasifică miopia în miopie simplă și patologică.

Caracteristicile miopiei patologice, degenerative, ar fi după Duke-Elder : ereditatea, progresia rapidă, alterarea acuității vizuale și imposibilitatea corectării sale prin ochelari, accentuarea reflexului foveal, degenerarea vitrosului, iritații oculare cu congestie ciliară, fotofobie, oboseală oculară.

R. Walkingshaw (1964) propune o clasificare în :

A. miopie simplă, cînd miopia rămîne aproximativ de 1 dioptrie.

B. miopie progresivă.

C. miopie degenerativă.

Bruckner și Franceschetti, în 1931, au individualizat o așa-numită miopie infantilă de 5—15 dioptrii (D) la copii între 5 și 15 ani, care nu se corectează cu lentile decît parțial (acuitatea vizuală obținută 1/3—1/2). Fundul de ochi prezintă un simplu conus miopic și o pigmentare mai accentuată în regiunea maculară. Vasele retiniene sînt puțin sinuoase și cu un calibru mai mic. Aceste cazuri sînt miopii maligne, la vîrste neobișnuit de tinere.

Curtin (1963) vorbind de miopia congenitală îi atribuie epitetul, mai potrivit, după el, de „miopie sclerectatică perinatală". Excesul de refracție în această formă de miopie ar fi mare, chiar la prima examinare și ar avea un caracter staționar.

Examinînd împreună cu Aconiu (1973) 82 copii miopi, nu am putut confirma caracterul ei staționar decît într-o proporție neînsemnată.

Miopia congenitală nu ar fi prea rară după Goldschmidt (1969). Ea este semnalată mai rar deoarece examenul ocular la noul născut este deosebit de dificil.

Într-o serie de lucrări recente se abordează studiul miopiei congenitale pe o cazuistică numeroasă. Astfel, Kuzima (1974) a urmărit 10 ani 1 057 ochi într-un lot de diferite vîrste și 29 copii preșcolari (55 ochi) cu miopie congenitală. Distribuția diferitelor grade de miopie a fost aproximativ aceeași în ambele grupuri. Miopia a fost staționară în 43% și progresivă în 57%. La marea majoritate a preșcolarilor cu miopie mare nu s-au putut observa alterații manifeste ale fundului de ochi.

Barkhash și Novokhatsky (1974) au stabilit, într-un studiu echobiometric pe 253 de ochi, că și miopia congenitală este axilă. Cu cît gradul miopiei este mai mare cu atît axul ocular sagital este mai lung. Modificările fundului de ochi se corelează, de asemenea, cu lungimea axului și gradul miopiei, dar ele se întîlnesc chiar și în miopia mare congenitală numai într-o proporție de 50%, pe cînd în miopia cîștigată în 80—95%. Autorii cred că alungirea ochiului se produce în perioada de creștere maximă a ochiu-

lui, după vîrsta de 3 ani, din cauza unor defecte structurale congenitale ale straturilor interne ale ochiului.

Pillman și col. (1974) au examinat 430 prematuri cu pondere mică, 198 de copii din școlile de orbi, 366 de elevi din școlile de ambliopi, 25 de copii cu vedere scăzută, din școlile elementare, 70 000 de copii preșcolari și 40 000 de școlari. Miopia congenitală a fost găsită în proporție de 1,2% la prematuri și în proporție de 0,2—0,3% la preșcolari.

Seniakina și col. (1974), studiind 1 253 de pacienți cu miopie congenitală au stabilit că se obține o acuitate vizuală normală prin corecție cu ochelari numai într-o proporție de 29,5%. Aplicarea lentilelor de contact ridică această proporție la 54,9%.

Riffenburgh (1965) deosebește o formă specială de miopie care se instalează după 20 de ani la persoane ce au avut vederea normală în perioada de creștere. Criteriile care permit includerea unui pacient în această categorie ar fi : vedere și refracție normale pînă la 20 de ani, instalarea unei miopii, evidențiabile în cicloplegie, după această vîrstă.

Autorul prezintă 9 cazuri urmărite 2—5 ani, care răspund criteriilor de mai sus. Toți pacienții exercitau munci intensive de aproape. Progresia anuală a miopiei a fost de 0,75—1,5 D. La unii progresia s-a oprit odată cu reducerea muncii de aproape.

Este foarte greu a face delimitarea între miopia degenerativă și cea simplă, căci o miopie aparent simplă la copil poate deveni o miopie degenerativă în cursul vieții. (Blach și col. 1964).

Din datele foarte eterogene expuse pînă aici rezultă că miopia nu este o afecțiune unică. Ea include un grup de afecțiuni, avînd drept simptom comun excesul de refracție, după cum glaucomul include mai multe afecțiuni, avînd comună hipertensiunea oculară (Riffenburgh).

Toate formele, indiferent de particularitățile lor, pot fi încadrate în cele două mari grupe : miopia de corelare și miopia degenerativă.

CAPITOLUL V

OCHIUL MIOP CA INSTRUMENT OPTIC IMPERFECT

Ochiul este cel mai răspîndit instrument optic. Ochiul miop este un instrument imperfect, deși unii pretind că ar fi mai adaptat activităților legate de civilizația modernă.

Pentru a înțelege particularitățile ochiului miop, trebuie să reamintim pe scurt caracteristicile optice ale ochiului emetrop, care este considerat normal și este cel mai frecvent întîlnit în orice populație adultă. În acest scop vom prezenta, urmînd descrierea lui Bennet și Francis, parametrii ochiului schematic, simplificat, a lui Gullstrand, modificat de Emsley, reprodus frecvent în tratatele de optică oculară (fig. 4).

Acest model optic constă dintr-o suprafață Fe, care separă aerul de un mediu cu indice de refracție de 4/3 (1,333), reprezentînd corneea și cristalinul. Puterea acestei suprafețe refractante este de 60 D și raza ei de curbură este dată de formula :

$$r = \frac{(4/3-1) \times 10^3}{Fe} = 5,55 \text{ mm.}$$

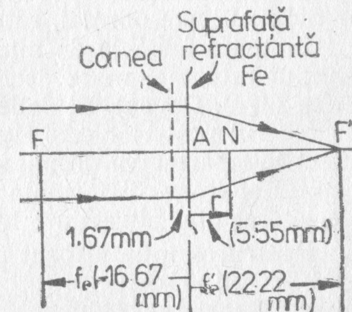


Fig. 4. Ochiul redus de 60 D : poziția punctelor cardinale (Bennet și Francis).

Centrul sferei din care este tăiată, aflat la 5,55 mm de această suprafaţă refractantă formează unicul punct nodal N al sistemului. Focarul anterior al ochiului F este de 1/60 metri, adică la 16,67 mm de Fe, iar cel posterior F' este la 4/3×16,67 mm, adică 22,22 mm de Fe.

Rezultă că ochiul emetrop, redus (schematic), are lungime de 22,22 mm, adică retina se găseşte la această distanţă de suprafaţa refractantă.

A este polul suprafeţei refractante, N — punctul nodal, F — focarul anterior, F' — focarul posterior. În ochiul emetrop, retina corespunde lui F'.

În ochiul miop, imaginea unui obiect situat la o distanţă mai mare de 5 m se formează înaintea retinei, sistemul său dioptric avînd o distanţă focală mai mică decît lungimea axului său antero-posterior. Această lipsă de corelare a celor doi parametri determinanţi pentru refracţia oculară se realizează :

— fie printr-un dioptru ocular prea puternic ;

— fie printr-un prea lung ax antero-posterior al ochiului.

Într-un ochi cu dioptru ocular mai puternic decît 60 D (axul fiind presupus normal), razele luminoase paralele care îl străbat se întretaie înaintea retinei.

Refracţia neadecvată a dioptrului ocular în miopie se poate datora accentuării curburii corneei (micşorării razei sale de curbură), în care caz vorbim de miopie de curbură, sau creşterii indicelui de refracţie al mediilor (cornee, umoare apoasă, cristalin, vitros), cînd este vorba de miopia de indice.

Cînd axul antero-posterior al ochiului este mai mare iar dioptrul este normal, este vorba de miopie axilă.

În toate formele de miopie, axul antero-posterior al ochiului este mai mare decît distanţa focală a dioptrului ocular (J. B. Davey). Al doilea focar al sistemului dioptric, sau focarul posterior este situat înaintea retinei M' iar un obiect îndepărtat va da naştere unui cerc difuz pe retină, rezultat al imaginii formate din prelungirea razelor paralele, refractate, întretăiate înaintea retinei (fig. 5).

Pentru ca într-un ochi miop să se formeze o imagine clară pe retină, obiectul trebuie să fie situat în PR, punctul remotum al ochiului aşa încît razele reflectate de el să fie divergente atunci cînd ating ochiul ; PR trebuie să se afle la distanţa k, care este distanţa conjugată a lui k_1. Re-

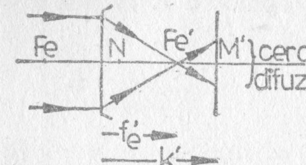


Fig. 5. Ochi miop. Imaginea estompată a unui obiect îndepărtat (Davey).

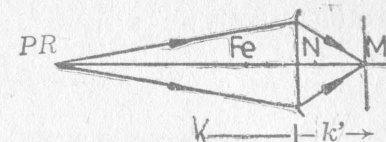


Fig. 6. Ochi miop. Imagine clară a obiectului situat în punctum remotum PR (Davey).

fracţia oculară este reciproca acestei distanţe k şi poate fi reprezentată prin simbolul K.

Distanţa k a punctului remotum PR de vertexul suprafeţei refractante măsoară gradul ametropiei care se exprimă, însă, mai bine în dioptri. Astfel $K=1/k$ (în metri) este gradul ametropiei în dioptrii, fiind negativ pentru miopie şi pozitiv pentru hipermetropie. În emetropie $K=0$, punctul proxim este la infinit. Deoarece M şi PR sînt puncte conjugate, lungimea axului ocular k' poate fi calculată în termeni de K sau Fe.

Vederea unui ochi miop poate deveni clară dacă se plasează în S, în plan frontal, o lentilă concavă corespunzătoare, pentru ca imaginea unui obiect situat la infinit (adică la distanţa de peste 5 m) să se formeze în PR, punctul remotum al ochiului. Imaginea astfel formată acţionează ca un obiect real ducînd la formarea unei imagini pe retină (fig. 7).

Puterea lentilei corectoare necesare variază cu distanţa d dintre lentilă şi vertexul corneei. În formula de calcul se notează semnul convenţional + sau — al lentilei.

$$f' = k - d\,;$$

$$F = \frac{1}{k-d} = \frac{K}{1-dK}\,.$$

d este de obicei de aproximativ 12 mm, dar în ecuaţia de mai sus trebuie exprimat în metri. Puterea acestei len-

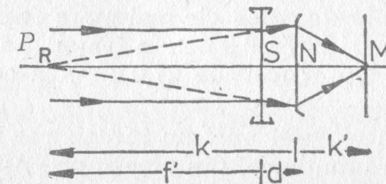


Fig. 7. Ochi miop corectat cu lentilă concavă. Imagine clară a obiectului îndepărtat (Davey).

tile F este numită refracţia de ochelari a ochiului. Puterea ei efectivă la nivelul ochiului va fi egală cu K şi este refracţia oculară.

$$K=\frac{F}{1-dF},$$

Cînd vom discuta tratamentul optic al miopiei, vom vedea importanţa distanţei d în prescrierea ochelarilor.

Determinarea diferiţilor parametri ai refracţiei oculare se făcea pînă nu demult cu destulă aproximaţie. În ultimii ani, graţie echografiei, cei mai importanţi dintre ei pot fi măsuraţi destul de exact, cu erori mai mici de 0,25 mm, fiind posibilă urmărirea diferitelor etape ale creşterii ochiului (Oksala, 1965), eroarea nedepăşind nici în miopiile mari 0,499 mm (Rivara şi col., 1965).

Evaluînd radiologic lungimea axului ocular la 168 miopi, Suguta (1959) a găsit o concordanţă între aceasta şi gradul miopiei. Măsurarea aniseiconiei (1,4% pentru fiecare dioptrie necorectată) i-a arătat de asemenea că miopia se datoreşte mai frecvent alungirii ochiului.

S-a determinat de către Franceschetti şi Gernet (1965) distanţa dintre cornee şi faţa anterioară a cristalinului prin mijloace optice (ocularul Goldmann), iar grosimea cristalinului şi vitrosului prin echografie. Materialul studiat a fost împărţit în miopie mică (pînă la 7 D) şi mare (peste 7 D) şi în ambele grupe pe vîrste de peste şi sub 21 ani. Datele optice stabilite includ : gradul miopiei, în dioptrii, raza de curbură a corneei, lungimea axului ocular, refracţia totală, refracţia cristalinului, grosimea cristalinului. Datele obţinute le-au confruntat cu cele înregistrate pe 200 ochi emetropi (tabelul 4). Ele arată că media razei de curbură a corneei ochilor miopi (7,6—7,9 mm) nu se deosebeşte, în materialul studiat, de cea a ochilor emetropi (7,8 mm la bărbaţi şi 7,68 mm la femei). Media axului ocular (la adulţii cu miopie mare de 29,9±2,5 mm, la tineri de 27,7±2,6 mm) este categoric mai mare decît la emetropi (23±0,7 la bărbaţi, 22,7±0,9 mm la femei). La adulţii miopi cel mai scurt ax a fost de 27,0 mm, la copii miopi de 25,5 mm.

Şi în grupa miopiei mici au înregistrat un ax ocular, în medie, mărit faţă de cel din emetropie. Astfel, la adulţi această medie a fost de 25,7±1,1 mm, la tineri de 25,1±1,0 mm. Cea mai mică valoare întîlnită la adulţi a fost de

Tabelul 4

Gradul miopiei Grupul de vîrstă	Vîrsta m e-die	Gradul ametropiei în dioptrii	Raza de curbură a corneei în mm	Lungimea axului ocular în mm	Indice general de refracţie, fictiv	Refracţia totală în dioptrii	Refracţia cristalinului în dioptrii	Grosimea cristalinului în mm
Miopie mare		−15,7	7,7	29,9	1,35	58,0	14,9	4,2
(7 D) 21 ani	48,8	±5,0	±0,29	±2,5	±0,03	±2,1	±2,4	±0,4
43 ochi)			(3,8%)	(8,3%)		(3,7%)	(16,0%)	(9,2%)
(Miopie mare		−11,3	7,6	27,7	1,38	59,7	16,6	3,4
(7 D) 27 ani	12,6	±5,2	±0,08	±2,6	±0,03	±3,9	±3,0	±0,2
(12 ochi)			(1,1%)	(9,3%)		(6,5%)	(19,1%)	(4,9%)
Miopia uşoară		−3,9	7,9	25,7	1,44	59,8	17,5	3,9
(7 D) 21 ani	37,5	±2,1	±0,24	±1,1	±0,03	±2,6	±2,8	±0,4
(21 ochi)			(3,1%)	(4,3%)		(4,4%)	(15,9%)	(9,5%)
Miopia uşoară		−3,6	7,8	25,1	1,45	60,8	18,8	3,5
(7 D) 21 ani	12,5	±1,4	±0,29	±1,0	±0,02	±2,5	±1,4	±0,2
(18 ochi)			(3,7%)	(3,9%)		(4,2%)	(7,7%)	(4,2%)

Parametrii principali ai refracţiei ochiului miop (după Franceschetti şi Gernet).

24,3 mm (refracţie —1,75 D), iar la tineri de 23,8 mm (refracţia —5,0 D, la o fetiţă de 5 ani).

Refracţia totală în cele patru grupe de miopi studiate arată valori între 58 şi 60,8 D, deci mai mică decît la adulţii emetropi (bărbaţi 64,4 D±2,6 D, femei 66,3 D±4,3 D). O explicaţie a acestei constatări aparent paradoxale este furnizată de valorile medii ale refracţiei cristalinului (14,9—18,8 D), la toate grupele de miopi şi mai ales la miopiile mari (14,9—16,0 D), care sînt semnificativ mai mici decît la adulţii emetropi (bărbaţi 20,2 D, femei 22,9±2,66 D). Aceasta este, deci, cauza esenţială a refracţiei totale, relativ mici, a ochiului miop.

Deoarece şi în ochii emetropi, cu un ax antero-posterior relativ lung, cristalinul are o refracţie mică, se poate deduce că rolul principal în procesul de emetropizare îl are cristalinul. Atunci cînd cresc dimensiunile ochiului, creşte şi diametrul inelului format de corpul ciliar, iar cristalinului constrîns să se turtească şi să se lăţească pentru a ocupa acest spaţiu mărit, îi scade, prin aceasta, refracţia (Gernet, 1964).

Refracţia cristalinului la emetropii cu un ax ocular mare nu se deosebeşte mult de cea a cristalinului ochilor miopi, deoarece, după Franceschetti şi Gernet, creşterea patologică a globului ocular în ochii cu miopie mare se face mai mult în sens sagital şi o „dilatare" în sens frontal peste o anumită limită nu este posibilă.

În toate cazurile studiate pare exclusă modificarea indexului de refracţie a cristalinului. Grosimea cristalinului în grupa de adulţi cu miopie mare nu se deosebeşte sensibil de cea a emetropilor (4,24 mm) iar a adulţilor cu miopie mică (3,9 mm) este ceva mai mică. Grosimea cristalinului la tinerii cu miopie mare sau mică este de 3,4—3,5 mm, deci ceva mai mică decît la adulţi. Rezultă de aici că atît miopia mică, cît şi cea forte sînt consecinţa alungirii axului ocular.

Pe baza examenului ultrasonic al ochilor cu diverse refracţii, s-a găsit o strînsă relaţie între lungimea axului ocular şi refracţie. Machekhin, 1972, a elaborat o formulă cu ajutorul căreia se poate calcula rapid axul antero-posterior al ochiului (L), cînd i se cunoaşte refracţia (R).

În miopie formula este :

$$L = 23{,}09 + (0{,}39 \times R),$$

(23,09 este lungimea medie a axului ocular emetrop).

În hipermetropie formula este :

$$L = 23{,}09 — (0{,}39 \times R).$$

Lungimea axului antero-posterior nu este corelată nici cu talia, nici cu dimensiunile craniului. Alungirea axului ocular este factorul principal în miopie, aflîndu-se într-o relaţie compensatorie cu raza de curbură a corneei şi acţionînd împreună ca un mecanism de emetropizare, (Baldwin 1964).

Pentru a verifica această din urmă aserţiune, împreună cu Rugescu (1973), am întreprins următoarele investigaţii :

Am determinat prin skiaskopie în cicloplegie, refracţia a 333 de ochi cu miopie variind între 1—40 dioptrii calculînd valoarea medie pe grupe de miopii : —1—5 D ; —6—10 D ; —11—15 D ; —16—20 D ; —21—30 D ; —31—40 D.

Fiecărei grupe i s-a calculat şi valoarea medie a curburi, corneene exprimată în dioptrii. Curbura fiecărei cornei s-a socotit a fi media valorii dintre cele două meridiane extreme. Utilizînd formula lui Mackekhin, stabilită prin biometrie ultrasonică ($L = 23{,}09 + (0{,}39 \times R)$, am calculat şi media lungimii globilor oculari din fiecare grupă. Rezultatele acestor calcule sînt înscrise pe tabelul 5.

Se desprinde din acest tabel că nu există o relaţie compensatorie, statistic semnificativă, între curbura corneei şi refracţia ochiului. Remarcăm, dimpotrivă, o relaţie de sens contrar, căci curbura corneei este în grupa miopiilor grave (—31—40 D) de 45,52 D (raza de curbură 7,3 mm), pe cînd în grupa miopiilor mai moderate (—1—5 D şi —6—10 D) de 44,34 D, respectiv 43,83 D (raza de curbură 7,5 şi 7,6 mm).

Se observă o corelare şi între gradul miopiei şi lungimea axului ocular.

Am repartizat, în continuare, ochii studiaţi pe grupe de vîrstă, confruntînd aceiaşi parametri (tabelul 6).

Se constată că atît valoarea medie a miopiei în primele 3 grupe de vîrstă, cît şi lungimea axului ocular sînt aproximativ aceleaşi. Constatarea este oarecum surprinzătoare, deoarece progresia miopiei se face între 6—20 de ani, după 20 de ani aceasta fiind excepţională.

Semnificativă, statistic, este diferenţa dintre media gradului miopiei din decadele a 5-a, a 6-a şi a 7-a şi cea a primelor două decade (trei grupe). Aceasta este o dovadă

Tabelul 5

Gradul miopiei	−1−5 D	−6−10 D	−11−15 D	−16−20 D	−21−30 D	−31−40 D
Număr ochi	36	76	78	80	44	19
Refracţia, valoarea medie în dioptrii	−3,32	−7,88	−13,08	−17,75	−23,95	−34,38
Refracţia corneei, valoarea medie în dioptrii	44,34	43,83	44,95	44,26	44,73	45,52
Raza de curbură a corneei în mm	7,5	7,6	7,4	7,5	7,4	7,3
Lungimea axului antero-posterior a globilor oculari, valoarea medie în mm	24,38	26,16	28,19	30,01	32,43	36,50

Tabelul 6

Vîrsta ani	6−10	11−15	16−20	21−30	31−40	41−50	51−60	61−70	71−80
Număr ochi	15	36	42	59	28	60	48	30	15
Refracţia, valoarea medie în dioptrii	−12,57	−12,11	−11,96	−16,92	−10,83	−16,0	−16,56	−16,43	−10--53
Curbura corneei, val. med. în dioptrii	44,50	44,05	44,34	44,08	44,65	44,43	45,13	45,10	44,72
Lung. ax. oc. val. med. în mm	27,99	27,81	27,75	29,69	27,31	28,33	28,55	28,48	27,20

că miopia malignă evoluează toată viaţa. Cît priveşte corelaţia dintre gradul miopiei şi refracţia corneei, nici prin această confruntare nu se remarcă vreo urmă de compensare a celor doi parametri în sensul emetropizării.. Lipsa unei corelaţii între cei doi parametri studiaţi reiese şi mai evident din studiul miopiilor unilaterale şi a anizometropiilor.

Studiind trei cazuri de miopie unilaterală, am constatat (tabelul 7) că, în două, curburile corneei erau aproape egale la cei doi ochi, deşi diferenţa între gradul lor de miopie era de peste 10 D, iar în al treilea, unde diferenţa era de 14 D, ochiul cu miopie mai mare avea o curbură mai accentuată decît congenerul său emetrop.

Tabelul 7

Număr curent	Refracţia în D		Curbura corneei în D	
	Ochiul cu refr. cea mai mică	Ochiul cu refr. cea mai mare	Ochiul cu refr. cea mai mică	Ochiul cu refr. cea mai mare
1.	−0,25 D	−14	42,25	46
2.	−2 D	−13	43	43
3.	−2 D	−16	47,50	48,25
Val. med.	−1,42 D	−13,7	44,25	45,75
Lung. ax. oc., val. med. (mm)	23,64	28,43	—	—

Am studiat, în fine, 50 de cazuri de anizomiopii, 21 în care diferenţa medie a miopiei la cei doi ochi era de 5,3 D şi 29 unde această diferenţă era de 7,13 D (tabelul 8).

Nici în acest grup de miopi nu am găsit o corelaţie compensatoare între gradul miopiei (lungimea axului) şi curbura corneei. Rezultă din investigaţiile noastre că nu există o astfel de corelaţie compensatoare.

Variaţiile raportului dintre gradul miopiei şi curbura corneei cu vîrsta nu sînt semnificative. Gernet (1964) a determinat echografic axul antero-posterior al globilor oculari la noi născuţi stabilind că este în medie de 17,1 mm.

Tabelul 8

Gradul miopiei în dioptrii	Ochiul cu refr. cea mai mică		Ochiul cu refr. cea mai mică		Ochiul cu refr. cea mai mică	Ochiul cu refr. cea mai mare
	Refr. în D	Lung. ax. oc. mm	Refr. în D	Lung. ax. oc. mm	Curbura corneei în dioptrii	
5–15 media dif. 5,03 D	−7,21	25,90	−12,24	27,86	43,96	44,40
peste 15 media dif. 7,13 D	−16,92	29,69	−24,05	32,47	44,77	43,02

El pretinde că prin această metodă de examinare se poate anticipa dacă un nou născut cu refracție normală, dar cu ax ocular mare, va deveni miop.

Comparînd după măsurători echografice diferiți parametri ai ochiului miop, cu cei ai celui emetrop, François și col. (1970) au stabilit, de asemenea, că nu există între ei o diferență semnificativă în ceea ce privește raza de curbură a corneei și axul antero-posterior al cristalinului. Alungirea camerei vitrosului joacă rolul major în geneza miopiei și ea este proporțională cu gradul acesteia.

Prin ultrasonografie s-a găsit — Shirshikov (1970) — o corelație pozitivă (+0,86) între axul antero-posterior și diametrul transvers ocular. Viazovsky și col. (1972) au studiat 24 de cazuri de aniso-miopie variind între 2 și 17,5 D, la indivizi de 7—35 de ani. La 22 de cazuri, examinarea cu ultrasunete a decelat anisometropie mixtă (axială și de refracție), alungirea relativă a ochilor variind între 0,6 și 6,2 mm. La două cazuri anisometropia a fost de refracție. Aniseiconia și anisomiopia axilă este condiționată de un factor anatomic (relativa descreștere a densității fotoreceptorilor) iar în cea refractivă de un factor optic (dimensiunea mai mică a imaginii retiniene). Amîndoi factorii

realizează o scădere a numărului de fotoreceptori excitați în ochiul miop.

Lungimea axului ocular la emetrop variază după Dashevsky (1968), între 21,92—27,0 mm ; la hipermetrop 20,06—25,52 mm ; la miop între 22,84 și 44,55 mm. Datele sînt rezultate din măsurătorile (prin fotooftalmometrie și foto-oculometrie) făcute pe 2 400 de ochi.

În studiul refracției oculare se utilizează de la Steiger (1913) transpunerile pe sisteme de coordonate simple a diferitelor refracții ca și distribuția valorii diferiților parametri ai refracției oculare.

Să vedem care este locul miopiei pe curba de distribuție a refracțiilor. Într-un lot relativ omogen și reprezentativ numeric, curba de distribuție a diferitelor refracții are un vîrf care corespunde refracției de +1,0 D. De o parte și de cealaltă a acestei culmi se situează hipermetropia și miopia. Panta dinspre hipermetropie este abruptă, cea dinspre miopie mai dulce și se îndepărtează mai mult de vîrf, decît panta hipermetropiei. Privită în ansamblu, o astfel de curbă se îndepărtează destul de mult de una gaussiană (fig. 8, 9). O curbă incluzînd refracții în limitele de +7 și —7 D are aproximativ forma unei curbe binominale. Refracția corneei variază între 39,5 și 47 D, cu un maxim între 42 și 44 D.

Refracția oculară totală este rezultatul variatelor combinații ale diferiților parametri oculari, care își au, luați separat, curbele lor de distribuție simetrice și de tip bino-

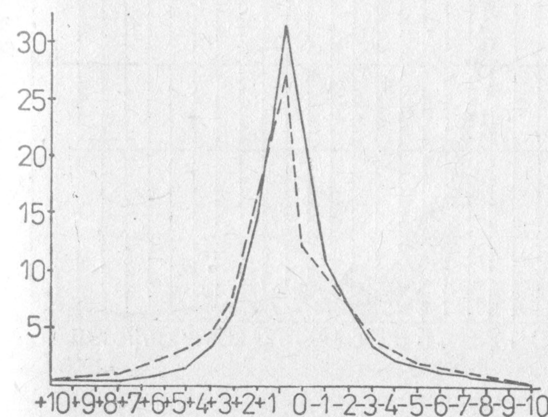


Fig. 8. Incidența relativă a refracției la adolescenți (sub 25 ani, linia întreruptă) și adulți (peste 25 ani linia continuă) (Brown și Kronfeld).

minal. Numeroase lucrări au abordat studiul variabilității diferiților parametri care condiționează refracția oculară.

Tron (1931) a construit, bazîndu-se pe 200 de cazuri, curbe de variabilitate privind : raza de curbură a corneei, profunzimea camerei anterioare, raza de curbură a feței anterioare a cristalinului, grosimea cristalinului, raza de curbură a feței posterioare a cristalinului, refracția cristalinului, refracția totală a ochiului, lungimea axului anteroposterior. Curbele găsite, inclusiv cea a axului optic, corespund curbei binominale, dacă se exclud miopiile de peste 6 D. El a mai constatat că o creștere a axului se combină de preferință cu un dioptru mai slab (fig. 10).

Prin calcule statistice, s-a stabilit la copiii, pînă la 10 ani, — Wibaut (1932) — o corelație între refracția corneei și refracția totală. Aceasta nu se mai întîlnește la adulți. Trebuie admis, deci, că în timpul perioadei de creștere se produce o modificare care atenuează influența preponderentă a refracției corneei asupra refracției totale a ochiului. Acest proces de echilibrare este emetropizarea lui Straub.

Wibaut ajunge la concluzia că refracția corneei și a cristalinului se completează reciproc, că între refracția cristalinului și lungimea axului există o corelație negativă și că refracția totală nu se corelează pozitiv decît cu lungimea axului ocular. După același Wibaut, ametropiile sînt produse de combinații variate, fiind expresia statistică a

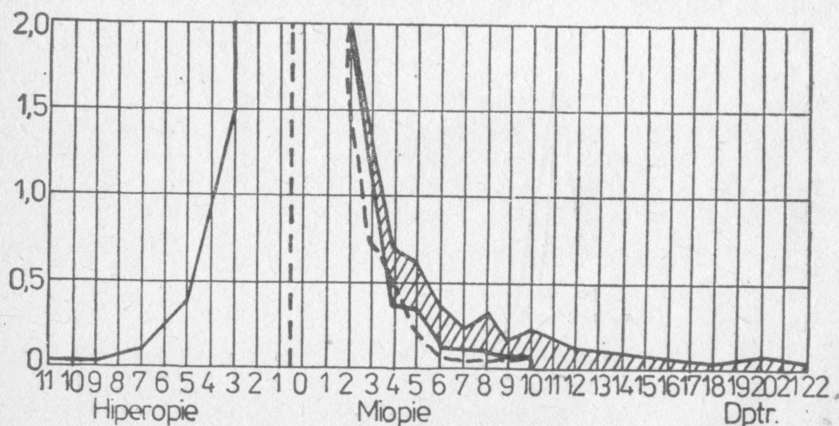


Fig. 9. Secțiunea inferioară a curbei de distribuție a refracției (12 000 ochi) //////=ochi cu conus.

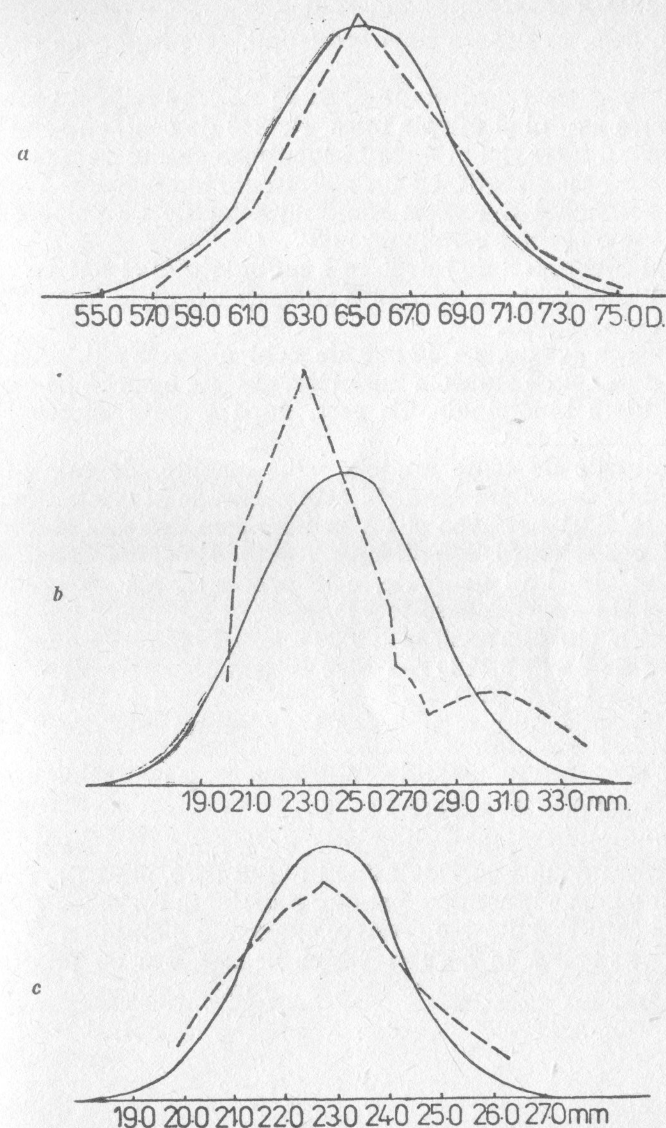


Fig. 10. a. curba de distribuție a refracției totale. b. curba de distribuție a lungimii axului antero-posterior. c. curba de distribuție a lungimii axului antero-posterior al globului ocular după excluderea ochilor cu miopie >—6.0 D (Tron).

variabilității lungimii axului ocular. Singura parte responsabilă, deci, în geneza unei ametropii, este lungimea axului antero-posterior.

Tron a găsit o corelație pozitivă de grad mijlociu între lungimea axului și miopia mică. Pe 243 de ochi, cu refracția variind între +1 și —25 D, lungimea axului dă o curbă asimetrică de variații, cu un punct culminant foarte înalt. Dacă se exclud din acest material miopiile de peste 6 D se obține o curbă binominală regulată.

Cu acest mod de selectare a materialului și alți autori au obținut curbe de variații a refracției oculare apropiate de cea binominală.

Betsch (1929), pe 12 000 de ochi neatropizați, excluzîndu-i pe cei cu stafilom posterior, găsește o curbă pe care o consideră binominală. Ea este, după Wibaut, simetrică, dar nu binominală.

Miopiile de toate gradele sînt însoțite, de cele mai multe ori, de astigmatism. El este corneean și cristalinian. Miopiile mari pot avea și un astigmatism datorită stafilomului posterior (astigmatismus fundi). Valoarea astigmatismului, în linii generale, este proporțională cu gradul miopiei și rareori depășește 3 D.

Utkin (1975) a găsit la 300 de miopi, în medie, un astigmatism de $2{,}90 \pm 0{,}11$ D din care astigmatismului corneean îi revenea $1{,}49 \pm 0{,}6$ D, iar celui cristalinian 1,43 D. Calculul astigmatismului cristalinian l-a efectuat după formula lui Hruby : astigmatismul cristalinian $= \frac{3}{2}$ (astigmatismul total — astigmatismul corneean).

Și studiile statistice întăresc, deci, opinia conform căreia există două feluri de miopii : unul care, statistic, realizează o curbă binominală și este o variantă biologică a refracției rezultată dintr-o creștere exagerată a axului anteroposterior ; altul în care creșterea se asociază cu procese degenerative interesînd toate membranele oculare.

CAPITOLUL V

TULBURĂRILE FUNCȚIONALE ALE OCHIULUI MIOP

Tulburările funcționale ale ochiului miop sînt determinate, pe de o parte, de excesul său de refracție și de corecția optică prin ochelari sau lentile de contact, iar pe de altă parte, de alterațiile diferitelor segmente ale globului ocular, inerente miopiilor maligne.

În miopia simplă, necorectată, acuitatea vizuală este scăzută în raport cu gradul ametropiei ; pata lui Mariotte și periferia cîmpului vizual pot apărea modificate. Purtarea ochelarilor lărgește aria cîmpului vizual. Atît ochelarii cît și lentilele de contact modifică amplitudinea acomodației.

În miopia malignă pot fi alterate toate laturile profilului vizual : acuitatea vizuală, cîmpul vizual, simțul luminos și cel cromatic. Electroretinograma și electrooculograma sînt semnificativ modificate, fără să existe totdeauna un paralelism între ele și tulburările funcționale mai sus enumerate.

I. ACUITATEA VIZUALĂ

Acuitatea vizuală a ochiului miop cu retina nealterată, fără corecție optică, este invers proporțională cu gradul ametropiei. Variațiile individuale țin de potențialul inte-

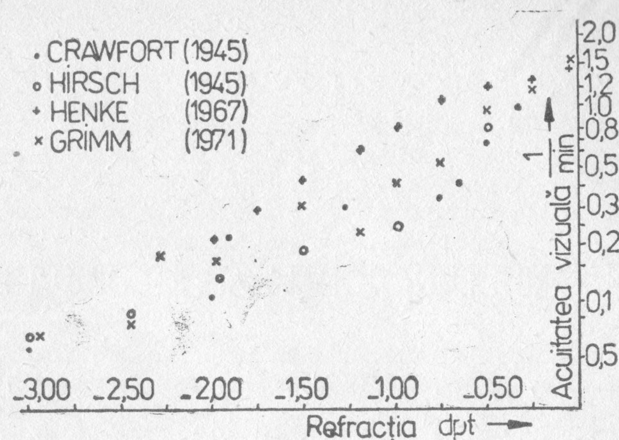


Fig. 11. Raportul dintre acuitatea vizuală și gradul miopiei (Grimm).

lectual individual (de care depinde, în parte, interpretarea testelor cu care se determină această latură a profilului vizual) și totodată de utilizarea unor artificii prin care miopul își creează, apropiind pleoapele, o fantă, sau o gaură stenopeică (Comberg, 1963).

În miopiile mari, degenerative, nivelul acuității vizuale este condiționat de gradul ametropiei și de cel al leziunilor maculare.

Relația dintre gradul miopiei și acuitatea vizuală este reprezentată în figura 11, care înscrie rezultatele obținute de 4 cercetători, pe loturi mari de miopii mici (pînă la —3,0 D).

Se observă raportul invers proporțional dintre valorile acuității vizuale și gradul miopiei, exprimat în dioptrii.

Hirsch (cit. de Benett și Francis) a extins investigațiile pînă la miopiile de —5 D, înregistrînd același raport (tabelul 9).

Tabelul 9

Miopia (D)	−0,50	−1,00	−1,50	−2,00	−3,00	−4,00	−5,00
Vederea fără cor.	6/7,5	6/20	6/33	6/50	6/86	6/126	6/170

O corelație statistic semnificativă între gradul miopiei și acuitatea vizuală fără corecție au găsit Sergienko (1974) și Yakimov (1971). Acesta din urmă a examinat 730 de ochi la indivizi între 19—22 ani, cu miopii între 0,5 și 6,5 D. El consideră că deviațiile de la nivelul mediu al acuității vizuale, pentru un anumit grad de miopie, se datoresc, în primul rînd, diversității anatomo-optice ale ochiului uman, apoi modului de utilizare a ochiului în viața de toate zilele, în sensul deprinderii unor artificii prin care acuitatea vizuală poate fi ameliorată. Yakimov a întocmit, pe baza datelor obținute de el, un tabel care permite să se stabilească cu aproximație acuitatea vizuală, fără corecție, după gradul miopiei (tabelul 10).

Sensibilitatea maculei scade mai abrupt înspre periferie la miopi decît la emetropi (Monje și col. 1954).

După Honegger și col. (1969), acuitatea vizuală dinamică (cu teste mobile) este mai mică la miopul corectat decît la emetrop. Vederea spațială este de asemenea modificată la miop.

Sachsenweger (1959), pe 173 miopi, a constatat o diminuare a horopterului. Alungirea globului și procesele degenerative care stau la baza acestei diminuări afectează mai mult retina dintre papilă și maculă.

Tabelul 10

Gradul miopiei (D)	Acuitatea vizuală X	Indicator statistic		X±2m
		±σ	±m	
0,5	0,79	0,08	0,08	0,79±0,016
0,75	0,68	0,09	0,01	0,68±0,02
1,0	0,54	0,17	0,01	0,54±0,02
1,5	0,38	0,19	0,012	0,38±0,02
2,0	0,25	0,16	0,01	0,25±0,02
2,5	0,24	0,17	0,02	0,24±0,02
3,0	0,19	0,1	0,016	0,19±0,03
3,5	0,16	0,05	0,01	0,16±0,02
4,0	0,15	0,09	0,01	0,15±0,02
4,5	0,15	0,06	0,01	0,15±0,02
5,0	0,13	0,06	0,02	0,13±0,02
5,5	0,1	0,01	0,01	0,1 ±0,02
6,0	0,09	0,03	0,007	0,09±0,01
6,5	0,08	0,02	0,01	0,08±0,02

Acuitatea vizuală a ochiului miop, corectat cu lentile, este normală dacă nu prezintă alterații ale corio-retinei, sau ale mediilor refringente. Gradul miopiei nu este în sine un indiciu al acuității vizuale. De aceea, credem că, în tabelul lui Leininberg, întocmit pe baza examinării a 2 893 de ochi miopi, pe care îl reproducem (tabelul 11), scăderea vederii la miopii de 4—6 D marchează apariția alterațiilor corioretiniene, manifeste sau inaparente la examenul oftalmoscopic.

Un studiu temeinic asupra comportării acuității vizuale în miopia de peste 10 D au efectuat Apollonio și Weigelin (1963). Investigațiile le-au făcut pe 837 de persoane, prezentînd la ambii ochi, sau la unul singur, o miopie de cel puțin 10 D. Numărul ochilor examinați a fost de 1 388 : 805 femei și 579 bărbați. După ce au exclus ochii cu dezlipire de retină, glaucom, strabism, nistagmus, ambliopie, au rămas în studiu 715 ochi, care, după aspectul fundului de ochi au fost împărțiți în trei grupe :

1) ochi fără alterații ale fundului de ochi ;

2) ochi cu leziuni oftalmoscopice, fără afectarea regiunii maculare (conus, atrofie peripapilară a coroidei, alterări paracentrale de distensiune și pigmentare, degenerescențe periferice) ;

3) ochi cu afectarea regiunii maculare.

La pacienții din grupa 1 (ochi fără alterații ale fundului de ochi), acuitatea vizuală medie a fost de 0,715 iar la cei cu leziuni maculare — 0,26. Acuitatea vizuală medie a întregului grup era de 0,30. Diferența între valorile medii ale acuităților vizuale la cele 3 subgrupe era semnificativă statistic, cu o eroare probabilă $P<0{,}001$.

Tabelul 11

Gradul miopiei	Acuitate vizuală medie cu corecție
<2 D	1,0
2—4 D	0,9
4—6 D	0,8
6—10 D	0,6
10—12 D	0,5
12—18 D	0,3
18 D	0,2

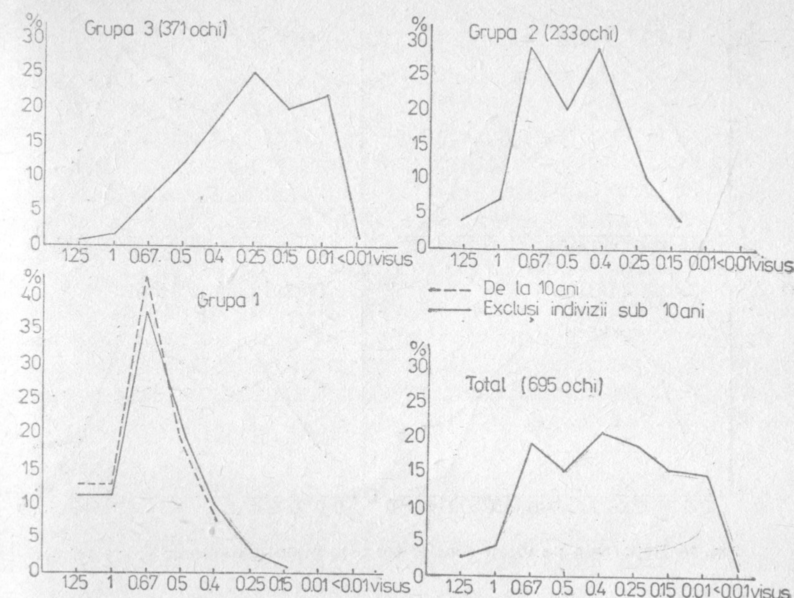


Fig. 12. Curba de repartiție a acuității vizuale la 695 ochi miopi (Apollonio și Weigelin).

Curba repartiției procentuale ale acuităților vizuale variază în cele 3 grupe. În grupa 1 curba are înălțimea maximă la nivelul acuității de 0,67, în grupa 2 — între 0,67 și 0,3, în grupa 3 — între 0,25 și 0,01 (fig. 12).

Pe un alt grafic sînt figurate cele 3 grupe în raport cu vîrsta predominantă : între 20 și 29 ani în grupa 1, între 30 și 49 ani în grupa 2 și între 50 și 59 ani în grupa 3 (fig. 13).

Se remarcă la grupa 3 o deplasare a maximului curbei înspre vîrstele mai mari, ceea ce arată, după opinia autorilor, că alterațiile miopice ale fundului de ochi trebuie considerate drept complicații legate de durata bolii și nu o formă clinică specială.

Confruntarea refracției oculare din cele trei grupe cu aspectul fundului de ochi arată că ochii fără leziuni corioretiniene au necesitat corecții pînă la 13 D într-o proporție de 75%. În grupa 2 proporția acestor corecții a scăzut la 50%. Grupa 3 se deosebește evident de grupele 1—2 prin puterea și mai crescută a lentilelor corectoare.

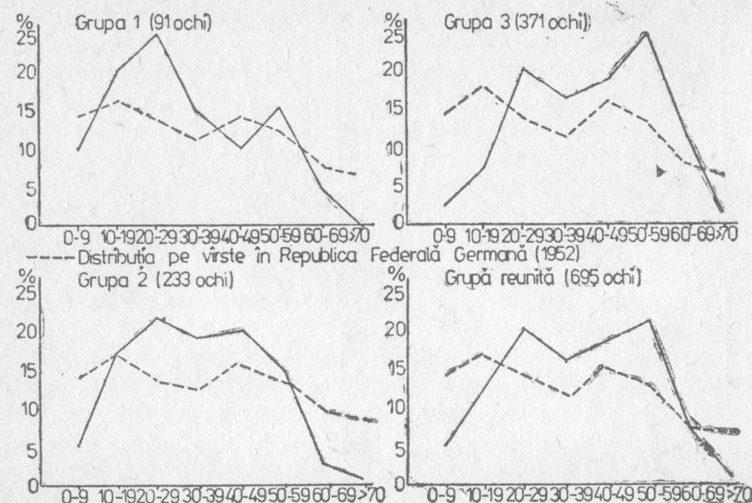


Fig. 13. Repartiţia pe vîrste a celor 695 ochi miopi (Apollonio şi Weigelin).

Un tabel în care sînt înscrise diferitele refracţii pe grupe de vîrstă arată că ele sînt repartizate aproximativ egal în cele trei grupe ; numai gradele mari de miopie, peste 28 D, sînt mai rare printre tineri decît printre vîrstnici (tabelul 12).

Un alt grafic privind raportul dintre acuitatea vizuală şi gradul ametropiei arată că în toate cele 3 grupe, la cei cu miopie de 10—11 D acuitatea vizuală e mai bună, în general, decît la cei cu miopie de peste 20 D (fig. 14).

Böhringer (1956) observă că acuitatea vizuală pentru aproape este relativ bună şi în miopiile de peste 10 D.

Tabelul 12

Refracţia în dioptrii / Vîrsta în ani	−10−15	−16−21	−22−27	−28−33	−34 şi peste
10−29	65,1%	26,6%	8,4%	0,9%	
30−49	51,9%	33,5%	8,5%	5,3%	0,8%
50−69	58,0%	29,0%	10,6%	1,9%	0,5%

În miopia congenitală acuitatea vizuală nu atinge cu corecţie 20/20. Media pe 66 cazuri studiate de Curtin (1963) a fost de 20/50. Această scădere se datoreşte cîteodată vîrstei, dar de cele mai multe ori unei ambliopii legate de strabism, fibroplazie retrolentală şi de astigmatismul mare.

Efectul Stiles-Crawford (1933). Razele de lumină plecate de la un obiect şi care pătrund în ochi prin centrul pupilei sînt mai eficace în ceea ce priveşte stimularea vederii decît razele care pătrund în ochi prin periferia pupilei. Aceasta se datoreşte faptului că intrînd oblic în segmentul intern al conurilor razele de lumină periferice nu sînt transmise atît de eficient segmentului extern ca razele coaxiale (paralele cu axul conului). Această sensibilitate direcţională a retinei este reprezentată schematic în fig. 15.

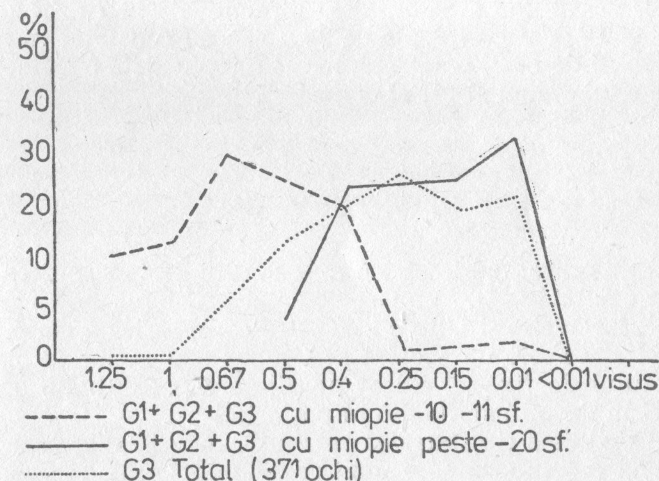


Fig. 14. Raportul dintre refracţie şi acuitatea vizuală (Apollonio şi Weigelin).

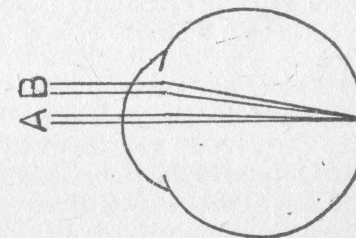


Fig. 15. Efectul Stiles-Crawford la emetrop (G. M. Shickman).

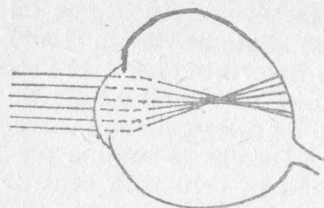


Fig. 16. Efectul Stiles-Crawford la miopie necorectată (G. M. Shickman).

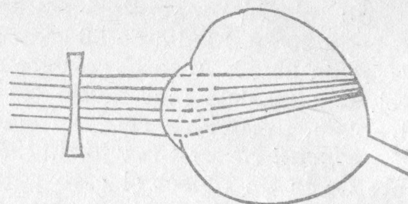


Fig. 17. Efectul Stiles-Crawford la miopie corectată (G. M. Shickman).

În ochiul miop sensibilitatea direcţională este modificată chiar după corecţia cu lentile (fig. 16 şi 17), aceasta, deoarece prin deformarea (alungirea) globului ocular în regiunea maculară, receptorii sînt orientaţi înspre marginea nazală a pupilei. Sergienko şi Gitelman (1975, 1976), examinînd sensibilitatea direcţională la 7 ochi emetropi şi 19 ochi cu miopie de 2—16 D, au constatat că spre deosebire de ochii emetropi, în cei miopi există o asimetrie între axul vizual şi cel al conurilor.

II. CÎMPUL VIZUAL

Explorarea perimetrică a ochiului miop se face de peste o sută de ani. Von Graefe a detectat o mărime a petei oarbe, iar Weiss şi Otto o îngustare concentrică a cîmpului vizual şi uneori un scotom semilunar sau inelar în jurul punctului de fixaţie, calcat pe dilatarea accentuată a coroidei în dreptul stafilomului posterior.

Donders a constatat că percepţia luminii este păstrată în zona corespunzătoare unui conus miopic mic şi lipseşte complet sau aproape complet în caz de conus mare.

Perimetria a permis să se determine distanţa dintre fovee şi centrul papilei (Landolt, Dobrowolsky). La emetrop această distanţă este de 15°, pe cînd la miop este mai mică.

Odată cu perfecţionarea metodelor de explorare ale cîmpului vizual, o serie de lucrări au adus precizări în ceea ce priveşte comportarea cîmpului vizual la miopi.

O punere la punct găsim în monografia lui Dubois-Poulsen (1952). Autorul atrage atenţia asupra posibilităţii alterării cîmpului vizual la miop prin alte afecţiuni (glaucom, boli neurologice) şi asupra necesităţii de a stabili partea ce revine miopiei şi afecţiunilor respective.

În cadrul alteraţiilor cîmpului vizual la miop, Dubois-Poulsen distinge : modificări ale periferiei, ale izopterelor, ale petei lui Mariotte, scotoame ale cîmpului vizual mijlociu, scotoame centrale.

A) Modificările periferiei. Periferia cîmpului vizual este foarte frecvent turtită în sectoare nesistematizate, perimetria în obscuritate, punînd mai net în evidenţă deficitele. Dimensiunile lor nu sînt proporţionale cu gradul miopiei sau vîrsta. Turtirea cîmpului vizual este mai frecventă în sectorul temporal (64%, faţă de 4% nazal) şi mai ales în cel superior (66%, faţă de 4% cel inferior).

Deficitele în sector, nesistematizate, se întîlnesc mai frecvent la miopii cu coroidoză în focar sau dezlipire de retină vindecată. Ele nu par a fi în raport strîns cu alteraţiile periferice decelate la examenul oftalmoscopic. În dezlipirile de retină vindecate ele sînt mai mari decît cicatricile de diatermocoagulare.

Jarry a evidenţiat un deficit periferic neobişnuit, o quadranopsie care se evidenţiază numai prin perimetrie în obscuritate şi nu are un echivalent fotopic. El este mai frecvent în sectorul superior şi temporal. Lipsa celor două quadrante la întuneric poate realiza o adevărată hemianopsie. Aceste deficite sînt constante şi specifice miopului şi nu au un echivalent oftalmoscopic. Dubois-Poulsen crede că acest deficit se datoreşte rarefierii receptorilor retinieni datorită destinderii membranelor oculare sau coroidozei care reduce statistic şansele de a recepţiona cuantele luminoase ale unei raze sărace în fotoni. Este vorba, deci, de o problemă de sumaţie spaţială.

B) Pata oarbă la miopii necorectaţi este mai aproape de punctul de fixaţie. Fenomenul apare mai net pe angioscotograme.

Conusul tipic măreşte pata oarbă. Ea este deseori înconjurată de o zonă de slabă percepţie cromatică.

C) Alteraţiile ariei interpapilo-maculare sînt foarte obişnuite în miopie. Înainte de a putea fi văzute la examenul oftalmoscopic, ele se manifestă prin alteraţii funcţionale constînd, uneori, în scotome inelare descrise încă de Otto în 1898, asemănătoare cu cele din retinopatia pigmentară. Scotomul arciform este frecvent întîlnit, creînd dificultăţi în diagnosticul glaucomului la miop.

D) Scotoamele centrale sînt indiciul atingerii maculei prin plăci de coroidoză, hemoragii, pete Fuchs. Ele pot apărea înainte de scăderea acuităţii vizuale.

Novokhatsky şi col. (1968) au găsit, prin campimetrie, la un mare număr de miopi cu fundul de ochi normal, un scotom central relativ, care dispare dacă examenul se face după corecţia cu ochelari. În caz de miopie pură, acest scotom fiziologic de natură optică este rotund, iar în astigmatismul miopic este oval.

Studii pertinente asupra cîmpului vizual la miopi, pe 100 de ochi, au făcut Jayle şi Berard (1955), cu perimetrul Goldman, utilizînd cel mai mic test perceptibil şi cea mai mică intensitate luminoasă eficientă. 60 de ochi aveau miopie mai mare de 10 D, iar restul între 5 şi 10 D. Examenul s-a făcut fără corecţie, cu excepţia a 26 de cazuri unde s-a făcut şi după corecţie cu ochelari.

Traseele perimetrice obţinute au fost împărţite în două categorii : tipice şi atipice.

A. Traseele tipice, în număr de trei, au constat în :

1 — cîmp vizual normal în 7 cazuri, cu acuitate vizuală între 0,3 şi 0,8, refracţia între 7 şi 17 D, cu leziuni de fund de ochi depistate în 3 cazuri ;

2 — lărgirea solitară a petei oarbe, sau interesînd şi punctul de fixaţie ;

3 — irupţia petei oarbe în cadranul supero-temporal cu integritatea punctului de fixaţie. Miopia a fost de 10 D sau mai mare, însoţită de stafilom posterior. Leziunile degenerative lipseau în 7 cazuri.

Cele trei aspecte tipice ale cîmpului vizual miopic ar corespunde la 3 stadii evolutive ale bolii miopice : cîmpul vizual normal sau uşor contractat, mărirea petei oarbe şi iruperea obişnuită în cuadrantul supero-temporal. În stadiile înaintate, cîmpul vizual poate fi redus la unul sau mai multe sectoare periferice independente.

Leziunile fundului de ochi nu se suprapun totdeauna modificărilor campimetrice. Nici acuitatea vizuală nu este un indicator pentru aspectele campimetrice a căror patogenie este greu de explicat.

B. Traseele atipice, tot în număr de trei, au fost : iruperea atipică a petei oarbe în sectorul supero-nazal, hemianopsie heteronimă, şi îngustarea concentrică a cîmpului vizual. În 26 de cazuri (miopii de 10 şi peste 10 D) s-a efectuat campimetrie şi după corecţia cu ochelari.

În 17 cazuri modificările cîmpului vizual fără ochelari au fost tipice. Cu ochelari, la 11 ochi, cîmpul vizual a devenit normal.

În 13 cazuri cîmpul vizual îşi păstrează după corecţie caracterul miopic, dar după trei modalităţi :

1 — cîmpul vizual rămîne identic cu şi fără corecţie ;

2 — cîmpul vizual îşi schimbă aspectul luînd un caracter miopic diferit, de cele mai multe ori modificarea făcîndu-se spre un tip mai puţin alterat ;

3 — cîmpul vizual îşi păstrează tipul, dar anomalia este mai puţin pronunţată.

Aceste modificări sînt comparabile cu variaţiile obişnuite ale răspunsurilor obţinute atunci cînd la unul şi acelaşi miop se determină cîmpul vizual utilizînd teste de mărime şi intensitate diferită. În aceste condiţii, cu un test mare şi intens luminat, se va obţine un cîmp vizual normal, pe cînd cu un test de valoare mai mică apar alteraţiile campimetrice descrise.

Modificările campimetrice provocate de purtarea ochelarilor în diverse ametropii sînt redate în tabelul 13 întocmit de Hager (1966).

C. Rugescu şi H. Hedvig (1974) au studiat traseele perimetrice a 100 ochi cu miopie (59 pacienţi) între —10 D şi —25 D.

Tabelul 13

Diametrul cîmpului vizual (c.v.) la 1 şi 5 m prin lentile diferite

Puterea lentilei (în D)	Unghiul vizual (grade)	Diametrul c.v. la 1 m (în m)	Diametrul c.v. la 5 m (în m)
−21	98,8	2,39	11,54
−18	95,6	2,26	11,07
−15	92,6	2,15	10,54
−12	89,4	2,03	9,63
− 9	86,0	1,92	9,37
− 6	82,4	1,79	8,79
− 3	78,4	1,67	8,17
0	74,4	1,56	7,64
+ 3	70,2	1,44	7,02
+ 6	65,8	1,33	6,49
+ 9	61,0	1,21	5,92
+12	56,0	1,09	5,34
+15	56,8	0,98	4,78
+18	45,4	0,86	4,20
+21	39,7	0,74	8,63

Ele au fost determinate cu corecţia optimă pentru aproape, la perimetrul Goldman, utilizînd testul cel mai mic ca luminozitate şi suprafaţă.

Cele 100 trasee au putut fi încadrate în 5 mari categorii după clasificarea relatată a lui Jayle şi Berard, modificată de autori (tabelul 14).

Tabelul 14

Nr. crt.	Aspectul cîmpului vizual	Număr de ochi	Vîrsta medie ani	Refracţia medie în D	A.V. medie cu corecţie
1.	Normal	20	23	−15,25	0,55
2.	Îngustarea periferică concentrică	21	27,66	−14,21	0,45
3.	Lărgirea petei oarbe	44	48,43	−19,08	0,25
4.	Iruperea petei oarbe în periferie	9	51,55	−17,04	0,25
5.	Conservarea numai a unui rest periferic de cîmp vizual	6	55,20	−20	0,07

Îngustarea periferică concentrică a cîmpului vizual (figura 18) ţine de conformaţia ochiului miop şi de leziunile retiniene periferice aparente sau inaparente.

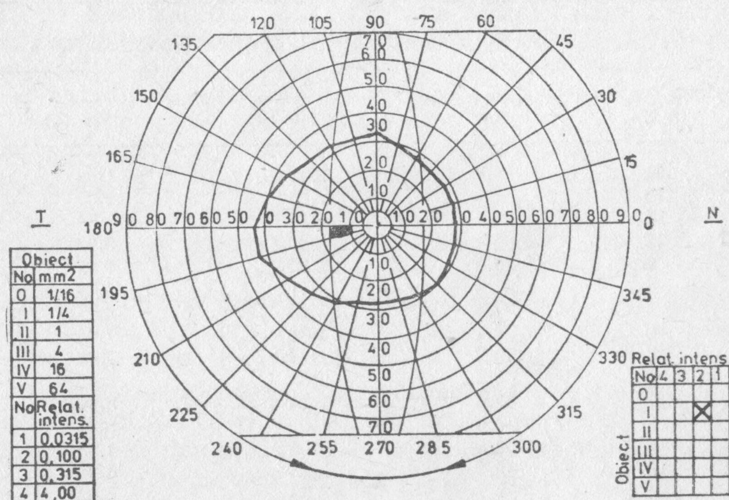


Fig. 18. Îngustare periferică concentrică a cîmpului vizual.

Lărgirea petei oarbe în 44% din cazuri a îmbrăcat 3 aspecte (tabelul 15).

Tabelul 15

Nr. crt.	Aspectul cîmpului vizual	Număr de ochi	Vîrsta medii ani	Refracţia medie în D	A.V. medie cu corecţie
a.	Lărgirea solitară a petei oarbe	20	38,45	−16,75	0,38
b.	Lărgirea petei oarbe asociată cu contracţia periferică a C.V.	17	47,43	−21	0,24
c.	Lărgirea petei oarbe cu interesarea ariei de fixaţie	7	59,42	−19,5	0,13

a. Lărgirea solitară a petei oarbe (fig. 19) în 20 de ochi s-a produs mai des înspre cadranul temporal superior, dar s-au întîlnit şi aspecte atipice, cînd lărgirea s-a făcut înspre cadranul nazal inferior, sau cînd aria scotomatoasă a înconjurat punctul de fixaţie luînd aspectul unui scotom inelar.

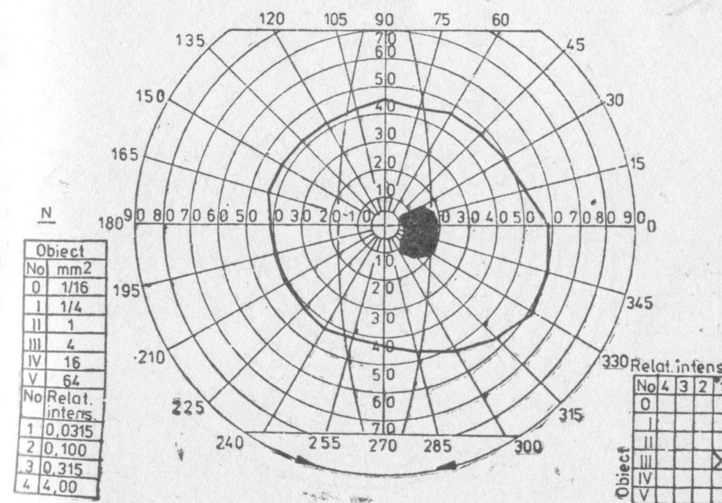


Fig. 19. Lărgirea solitară a petei oarbe.

b. Lărgirea petei oarbe asociată cu îngustarea periferică a cîmpului vizual în diverse sectoare (fig. 20) a fost întîlnită în 17% din cazuri.

c. Lărgirea petei oarbe cu interesarea ariei de fixare (fig. 21) — amputarea sau dispariţia ariei de fixare a fost prezentă pe materialul studiat în 7% din cazuri.

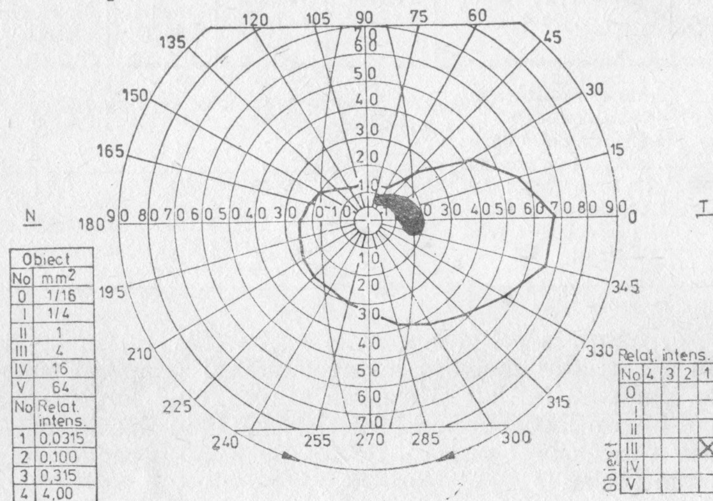


Fig. 20. Lărgirea petei oarbe asociată cu îngustarea periferică a cîmpului vizual.

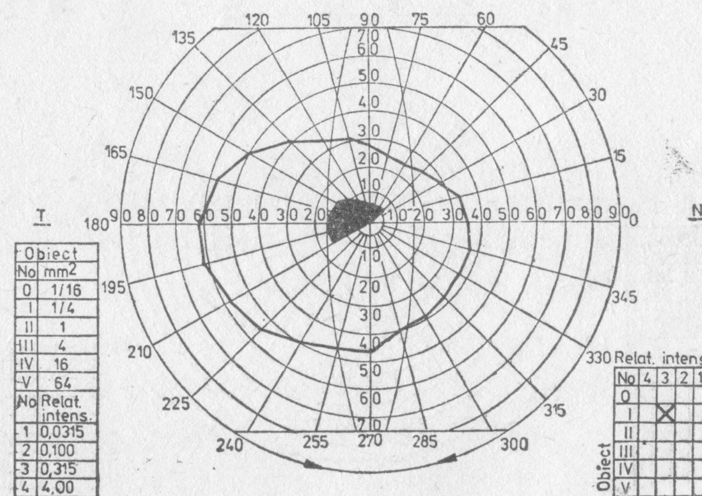


Fig. 21. Lărgirea petei oarbe cu interesarea ariei de fixare

Iruperea petei oarbe în periferie (9% din cazuri) a îmbrăcat un aspect tipic : pata oarbă mult lărgită, deschisă înspre cadranul temporal superior amputat şi aspect atipic cînd iruperea s-a făcut înspre cadranul nazal inferior sau temporal inferior amputat. Ea a respectat (fig. 22) sau nu (fig. 23) aria de fixaţie maculară (tabelul 16).

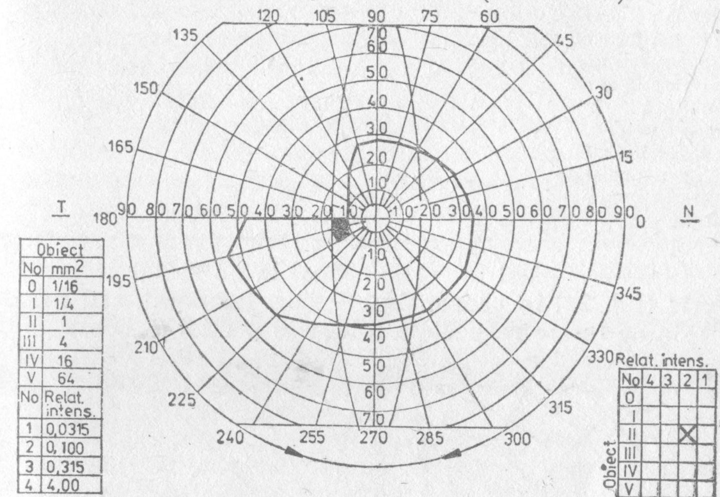


Fig. 22. Iruperea petei oarbe în periferie cu respectarea ariei de fixaţie.

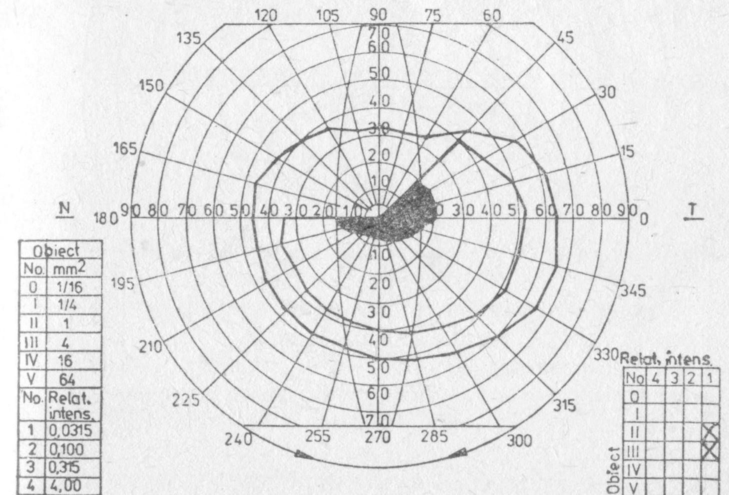


Fig. 23. Iruperea petei oarbe în periferie cu afectarea ariei de fixaţie.

Tabelul 16

Aspectul cîmpului vizual	Număr de ochi	Vîrsta medie ani	Refracţia medie în D	Acuitatea vizuală medie cu corecţie
Iruperea petei oarbe în periferie cu respectarea ariei de fixare în zona amputată	6	43,3	−18,75	0,1
Iruperea petei oarbe în periferie cu includerea ariei de fixare în zona amputată	3	59,66	−16,33	0,04

Cîmpul vizual a fost redus la un sector izolat periferic (fig. 24) în cadranele inferior, temporal, sau nazal, cu aria de fixare respectată total sau parţial (6 ochi).

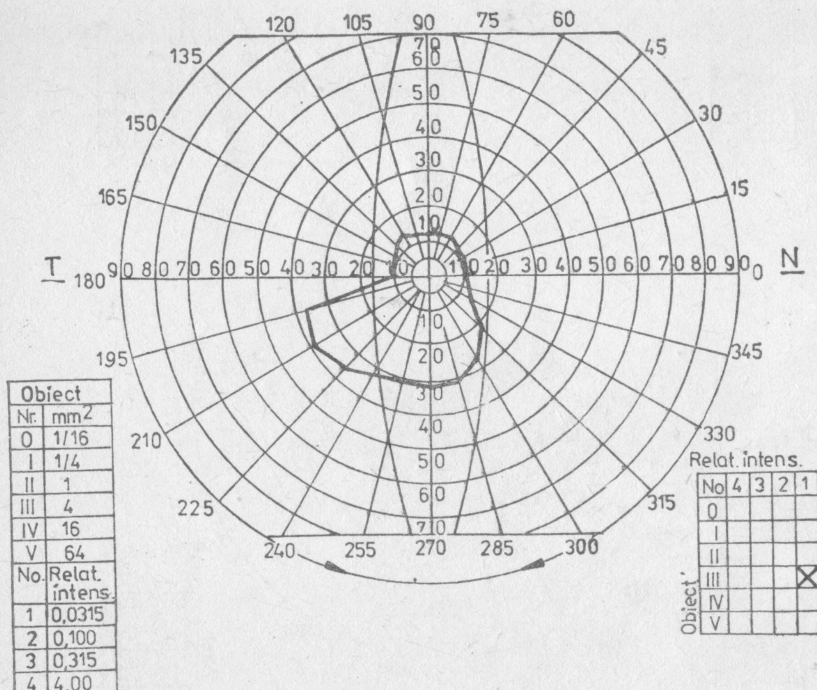


Fig. 24. Cîmp vizual redus la un sector izolat periferic.

Date privind morfologia cîmpului vizual la miopi furnizează şi lucrările lui Kruse şi Utermann (1963), Blatt (1964) ş.a.

Casanovas (1959) a găsit frecvent la miopi, alături de lărgirea petei oarbe, o îngustare supero-temporală a cîmpului vizual, fără să-i poată găsi o explicaţie, căci nu a putut sesiza leziuni corio-retiniene corespunzătoare. Aceeaşi alterare supero-temporală a cîmpului vizual o mai întîlnesc Mazundar şi col. (1962), la 48 studenţi cu miopii de 18—24 D.

Din datele relatate rezultă că gradul miopiei nu pare să joace un rol important în determinarea modificărilor perimetrice, deoarece, aşa cum reiese din tabelul 15, valorile medii ale refracţiei ochilor cu cîmp vizual normal (miopie de —15,25 D) sînt foarte apropiate de valorile medii ale refracţiei ochilor ce prezintă alteraţii perimetrice marcate.

Vîrsta agravează alteraţiile perimetrice miopice, cele mai grave întîlnindu-se la miopii care au depăşit 45 de ani.

Valoarea acuităţii vizuale constituie un indicator pentru atingerea sau integritatea ariei maculare.

Leziunile fundului de ochi nu sînt traduse întotdeauna fidel de către traseele campimetrice. Aproape niciodată placardele de atrofie corioretiniană nu au un echivalent scotometric pe diagrama cîmpului vizual. Excepţie fac cele care afectează regiunea maculară.

III. SIMŢUL LUMINOS

Simţul luminos, treapta cea mai elementară a funcţiei vizuale, facultatea de a percepe lumina, de a distinge între clar şi obscur, se determină fie prin cea mai slabă lumină capabilă să producă o senzaţie luminoasă, fie prin cea mai mică diferenţă de luminaj care poate fi percepută. Scara sensibilităţii luminoase are trei zone : scotopică, mezopică şi fotopică. Pragul de sensibilitate luminoasă este exprimat de valoarea celei mai mici cantităţi de energie radiantă capabilă să declanşeze o senzaţie vizuală. Ea reprezintă 5—14 cuante.

Alterarea vederii nocturne la miopi a fost remarcată de multă vreme. Brückner (1961) afirmă că adaptarea la

întuneric este uneori alterată și în miopia de corelație. Ea este totdeauna alterată în miopia mare, dar indemnă în miopia congenitală, chiar însoțită de deficite ale vederii diurne. O punere la punct a problemei este făcută de Jayle și col. (1950) în raportul prezentat la Societatea franceză de oftalmologie. După Schober (1968), aportul de vitamină A către retină, care se efectuează pe cale hematică, ar fi insuficient în alterațiile vasculare retiniene. Or, în miopia mare aceste alterații sînt totdeauna prezente și justifică apariția tulburărilor adaptării la întuneric, vitamina A fiind necesară regenerării purpurului retinian.

Paul și col. (1971) au practicat testul ebluisării la 220 ametropii diferite, constatînd o creștere a timpului de revenire atît în miopia mare cît și în cea simplă. Răspunsurile obținute arată existența unor procese degenerative maculare subclinice. 12,5% din miopiile simple au o revenire întîrziată. Ele vor evolua, probabil, înspre miopii degenerative. În ansamblu, 20% dintre miopii fără ambliopie și fără semne clinice de degenerescență prezintă întîrzierea revenirii acuității vizuale după ebluisare.

După Redi și col. (1966), alterarea simțului luminos este proporțională cu gradul miopiei și corioretinopatia coexistentă. El a observat, frecvent, nivelarea curbei de adaptare și dispariția punctului ei α.

M. Gyulai (1972) a constatat, pe 221 miopii între 1 și peste 20 D, o deteriorare a simțului luminos, cu vîrsta și gradul ametropiei (tabelul 17).

Tabelul 17

Adaptograma în raport cu gradul miopiei și vîrsta subiecților examinați

Vîrsta	Refracția în dioptrii	Adaptograma U.L. asb			Total cazuri
		Normală	4,8–2,8 asb	sub 2,8 asb	
0	1	2	3	4	5
	−1 – −5	–	–	–	
	−5 – −10	2	3	–	
1–10	−10 – −20	5	5	–	16
	peste −20	–	1	–	
	−1 – −5	1	1	–	
	−5 – −10	6	8	–	
11–20	−10 – −20	10	12	–	45
	peste −20	3	4	–	
	−1 – −5	–	–	–	
	−5 – −10	1	1	–	
21–30	−10– −20	3	16	1	29
	peste −20	–	7	–	
	−1 – −5	1	–	–	
	−5 – −10	1	1	–	
31–40	−10– −20	3	12	–	22
	peste −20	–	4	–	
	−1 – −5	–	1	–	
	−5 – −10	1	4	–	
41–50	−10– −20	2	17	1	37
	peste −20	–	11	–	
	−1 – −5	–	–	–	
	−5 – −10	–	7	–	
51–60	−10– −20	–	15	3	36
	peste −20	–	11	–	
	−1 – −5	–	4	–	
	−5 – −10	–	5	–	
	−10– −20	–	21	1	36
peste 60	peste −20	–	5	–	

IV. SIMȚUL CROMATIC

Schnabel (1874) a constatat că în jurul scotomului absolut corespunzător conusului miopic ar exista o zonă de slabă percepție cromatică. Scotomul ar fi maxim pentru verde, căruia îi urmează roșul și albastrul.

Wettendorfer (cit. de Hess) a observat că în miopiile de peste 6 D există o zonă, concentrică punctului de fixație, cu sensibilitate redusă pentru alb și roșu. Zona ar corespunde scotomului inelar descris de cercetători mai recenți.

Frecvența acromatopsiei congenitale asociate cu miopia mare ar varia cu mediul geografic, căci Hussels și col. (1972) a întîlnit-o de 5 ori mai frecvent printre locuitorii insulei Pingelop (Oc. Pacific) decît la cei din atolul Mekil.

Redi și col. (1965) au observat alterații pronunțate ale simțului cromatic la 49 subiecți miopi de 8—58 ani cu miopie de 3—20 D. Examinările s-au făcut cu tabele HHR și Farnworth's 100.

Pinckers (1970), între 7 pacienţi cu miopie nedegenerativă, a găsit unul cu mari tulburări ale simţului cromatic.

O discromatopsie cîştigată pentru albastru-galben, cu afectarea concomitentă a axului verde-roşu se întîlneşte în miopiile degenerative.

Ecuaţia Rayleigh este aproape totdeauna deplasată înspre roşu.

V. SENSIBILITATEA CORNEEI

Radzikhovsky şi Luchik (1973) au determinat sensibilitatea corneei cu algesimetrul Radzikhovsky la 252 miopi. În miopiile mici şi mijlocii ea nu este modificată, dar în cele mari au găsit hipoestazie în proporţie de 50%. Această constatare are un interes teoretic confirmînd alterarea troficităţii ţesuturilor în miopia mare. Interesul practic ar consta, după ei, în faptul că ar putea constitui un indiciu pentru prognosticul miopiei privind progresia şi complicaţiile ei.

VI. ELECTRORETINOGRAMA (ERG) ÎN MIOPIE

Electroretinograma, alături de electrooculogramă, poate furniza elemente utile pentru stabilirea sediului leziunilor retiniene miopice.

Lucrările lui Karpe (1945), François şi De Rouck (1954), Vanysek (1954), Jayle şi Boyer (1955) ş.a. au arătat că, la marii miopi, ERG poate fi normală, subnormală sau perturbată în cazuri cu aspecte similare ale fundului de ochi. Este puţin probabil că aceste răspunsuri ERG să aibă totdeauna un substrat genetic, ele traduc, mai curînd, stadii evolutive ale miopiei grave. Traseele comparative, luate la diferite intervale de timp, arată că la marii miopi ERG se deteriorează paralel cu vechimea bolii (Jayle şi Fantin, 1964).

După François şi de Rouck (1955), în miopia simplă, ERG este totdeauna normală ; în miopia malignă, unda *b* este normală în proporţie de 77% iar unda *a* alterată într-o proporţie similară. După aceşti autori, nu există nici un

raport între amplitudinea undei *b* şi valoarea miopiei exprimate în dioptrii. În opoziţie cu această aserţiune, Franceschetti, Dieterle şi Schwarz (1960) găsesc o diminuare a amplitudinii undei *b*, proporţională cu gradul miopiei.

Nu există o corelaţie între acuitatea vizuală şi aspectul ERG.

După Ponte (1964), în miopia mijlocie unda *b* a ERG este puţin modificată ; în miopia gravă se întîlneşte o ERG subnormală de tip negativ, cu atingerea undei *b* şi mai puţin a undei *a*.

Ruedeman (1967) crede că există o relaţie ERG între cecitatea nocturnă congenitală staţionară, nictalopie şi miopie. Aceasta ar indica un substrat lezional comun al epiteliului pigmentar şi neuroepiteliului.

Malik şi col. (1969), pe 80 de ochi cu miopie de grade diferite, găsesc răspunsuri ERG subvoltate la ochi cu miopie mai mică de 8 D şi fund de ochi normal ; răspunsuri ERG normale la ochi cu miopie mai mare de 8 D şi fund de ochi normal. Constatări similare fac Kojima (1969) şi Pinkers (1970). Ei arată că leziunile degenerative responsabile de alterarea ERG pot fi prezente în stadiu subclinic atît în miopiile mari cît şi în cele mijlocii şi că ERG permite, pînă la un punct, să se prevadă evoluţia unei miopii.

Popescu şi col. (1972), în 100 de cazuri de miopie forte, constată prin ERG, mai întîi o afectare a sistemului fotopic şi apoi a celui scotopic.

Fantin (cit. de Jayl şi col.) a studiat diferitele aspecte ale ERG la 250 de subiecţi cu miopie de la 5 la 15 D şi peste această limită. Din studiul său vom împrumuta datele care urmează, date a căror valoare statistică este incontestabilă.

În ansamblul cazurilor studiate, Fantin găseşte, în 171 de cazuri, aspecte ERG normale, cu dedublarea netă a undei *b*.

Repartiţia pe grade de miopie arată că din cele 171 de trasee normale 39 aparţin unor ochi cu miopie mai mare de —15 D. Aspectele triunghiulare ale undei *b* caracterizează miopiile de peste 10 D (tabelul 18).

Pe două curbe de repartiţie a amplitudinii undei *b* se observă că după o adaptare la întuneric de 30 de secunde, sau 1 minut, frecvenţa maximă (25 de cazuri) se situează în jurul valorii medii de 150 microvolţi, pe cînd după 10 mi-

Aspectul morfologic al traseelor ERG după 10 minute de adaptare la întuneric în funcție de gradul miopiei

Gradul miopiei (D)	−5	−10	−15	peste 15	Numărul cazurilor
Aspecte normale (dedublarea undei b)	24	55	53	39	171
Aspecte triunghiulare și paratriunghiulare	4	5	30	32	71
Aspecte în formă de dom				2	2
Trasee microvoltate (sub 40 microvolți)				2	2
Numărul cazurilor	28	60	83	75	246

nute se produce o deplasare spre valorile mai mari (200 microvolți) (Fig. 25, 26).

Pe figurile 27, 28 se vede cum amplitudinea undei *b* diminuă în funcție de gradul miopiei după adaptare la întuneric de 30 de secunde, sau 1 minut. După o adaptare de 10 minute această micșorare nu mai este semnificativă.

Nu s-a putut stabili nici o corelație între acuitatea vizuală și amplitudinea undei *b*. Investigînd trei grupuri omogene de miopii — primul cuprinzînd miopii simple sub —5 D, cu vedere normală, al doilea, miopii maligne de —15 D sau peste —15 D cu acuitatea vizuală slabă și leziuni corioretiniene evidente și un al treilea, cu miopii maligne, cu atrofie corioretiniană foarte accentuată (atrophia

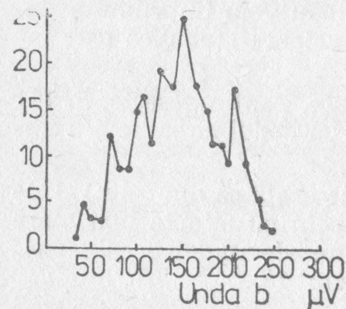


Fig. 25. Curba de distribuție a undei b la 246 ochi miopi. ERG efectuată, după 1 minut de adaptare în întuneric, (cu stimul alb) (Jayle, Boyer și Saracco).

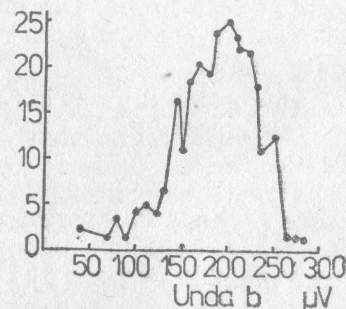


Fig. 26. Curba de distribuție a undei b la 246 ochi miopi. ERG înregistrată, după 10 minute de adaptare după la întuneric, cu stimul alb (Jayle, Boyer, Saracco).

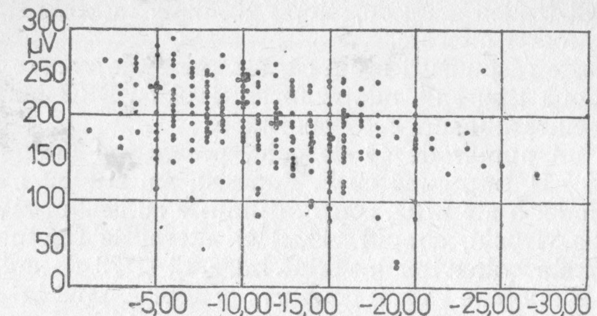


Fig. 27. Repartiția amplitudinii undei b (stimul alb) în funcție de gradul miopiei (246 ochi). (Jayle, Boyer și Saracco).

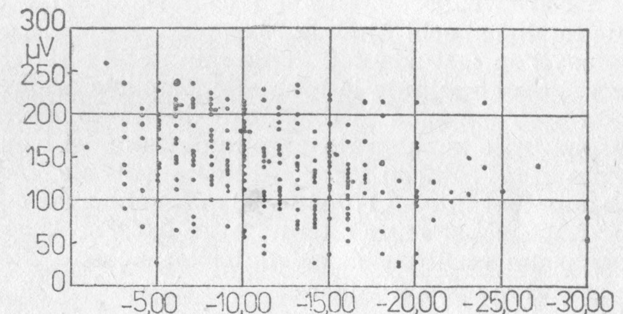


Fig. 28. Repartiția amplitudinii undei b (stimul alb) în funcție de gradu lmiopiei (246 ochi). ERG luată la 30 secunde sau 1 minut de adaptare la întuneric (Jayle, Boyer și Saracco).

girata) — autorul a determinat dreptele de adaptare pentru lumina slabă.

Răspunsurile obținute în grupul miopiilor simple au arătat valori ridicate ale complexului *a b* la sfîrșitul adaptării, cu excepția a două cazuri.

În al doilea grup răspunsurile au fost de trei feluri :

— răspunsuri de mică amplitudine a undelor *a b*, cu drepte de adaptare orientate anormal (13 cazuri) ;

— răspunsuri de mică amplitudine a undelor *a b*, cu drepte de adaptare orientate normal (2 cazuri) ;

— răspunsuri de mare amplitudine a undelor *a b*, cu drepte de adaptare cu direcție normală (14 cazuri).

În al treilea grup de miopii studiate, traseele sînt, în general, foarte alterate.

Aceste răspunsuri arată că, din punct de vedere ERG, există două tipuri de miopii forte, unul cu ERG normală, celălalt cu răspunsuri ERG anormale.

Pe un număr de 44 de ochi, prezentînd miopii mai mari de 7 D, împreună cu E. Popescu, am studiat modificările undei *b* ale ERG, confruntîndu-le cu gradul miopiei, acuitatea vizuală, cîmpul vizual și alterațiile fundului de ochi. Vîrsta bolnavilor a variat între 12 și 73 de ani. Am clasificat miopiile în trei grupuri : grupul A pînă la —7 D, grupul B —8—15 D și grupul C peste —15 D. Înscrierea ERG s-a făcut cu un electroencefalograf Alvar, modificat, cu oscilograf catodic. Stimulul luminos alb, intermitent a fost furnizat de o lampă cu neon. Durata stimulului a fost de 10 s iar frecvența stimulului 1 ciclu/s, distanța între sursa de lumină și ochi fiind de 75 cm.

Bolnavii au fost adaptați 20 de minute la o iluminare de 5 lux și apoi 5 minute la întuneric. Pupilele au fost dilatate cu midrium pînă la diametrul de 4,5—5 mm.

Răspunsurile înregistrate, amplitudinea undei *b* au fost convertite în mV. Ele au fost considerate normale cînd valorile s-au situat între 0,170 și 0,228 mV, subnormale între 0,100 și 0,156 mV și sever alterate între 0,020 și 0,084 mV.

Iată acum rezultatele confruntărilor noastre. Relația dintre gradul miopiei și valoarea ERG este redată în tabelul 19.

Tabelul 19

Gradul miopiei	Număr de ochi	ERG		
		normală	subnormală	sever alterată
A	1	1	—	—
B	17	3	8	6
C	26	—	9	17
Total	44	4	17	23

Se constată că există, pînă la un punct, un paralelism între gradul miopiei și alterările ERG. Singurul caz de miopie sub 7 D are ERG normală. În grupul B alterațiile severe ale ERG sînt în proporție de 35% iar în grupul C de 65%.

Tabelul 20

Acuitatea vizuală	Număr de ochi	Gradul miopiei			ERG		
		A	B	C	normală	subnormală	sever alterată
1,0—0,7	14	1	12	1	3	6	5
0,6—0,4	10	—	4	6	1	7	2
sub 0,4	20	—	1	19	—	4	16
Total	44	1	17	26	4	17	23

Am pus, în continuare, față în față, acuitatea vizuală a ochilor studiați cu traseele ERG. Rezultatele sînt consemnate în tabelul 20.

Reiese din citirea lui că există o concordanță între valorile acuității vizuale și cele ale ERG, 16 ochi cu acuități vizuale scăzute avînd și ERG sever alterată.

Confruntarea ERG cu alterațiile cîmpului vizual arată — după cum se vede din tabelul 21 — că alterațiile ERG au fost prezente chiar și la cei doi ochi cu cîmp vizual normal, că la 4 ochi cu mărirea petei oarbe ERG a fost normală, pe cînd la restul de 23 de ochi, prezentînd numai mărirea petei oarbe, alterațiile ERG au fost evidente. O altă constatare interesantă este aceea că la 15 ochi cu scotoame centrale ERG este grav avariată într-o proporție de 86,5%. De notat că, în toate aceste cazuri, gradul miopiei depășea 15 D.

Tabelul 21

Alterații c.v.	Număr de ochi	Gradul miopiei			ERG		
		A	B	C	normală	subnormală	sever alterată
Mărirea petei oarbe	27	1	14	12	4	13	10
Scotom central + mărirea petei oarbe	15	—	—	15	—	2	13
Cîmp vizual normal	2	—	2	—	—	2	—
Total	44	1	16	27	4	17	23

În sfîrşit, dacă raportăm ERG la alteraţiile oftalmoscopice, constatăm că 4 din cei 22 de ochi cu conus miopic (fără alte leziuni) au o ERG normală (tabelul 22).

Tabelul 22

Alteraţii oftalmoscopice	Nun ăr de ochi	Gradul miopiei A	B	C	ERG normală	subnormală	sever alterată
Conus miopic	22	1	13	8	4	10	8
Leziuni maculare +conus	20	—	2	18	—	5	15
Leziuni periferice	2	—	2	—	—	2	—
Total	44	1	17	26	4	17	23

În toate leziunile maculare se înregistrează alteraţii ale ERG, iar într-o proporţie ridicată, de 75%, se constată alteraţii grave. În doi ochi cu leziuni periferice s-a înregistrat o ERG subnormală.

Această constatare arată că atît conusul miopic cît şi degenerările maculare miopice se însoţesc cu alteraţii ale ansamblului retină-coroidă, nedecelabile la examenul oftalmoscopic.

Blach şi col. (1966) găsesc anomalii variate ale ERG, mai ales o undă *a* adîncă şi o undă *b* turtită. Nu au găsit o corelaţie între ERG şi EOG.

ERG analizate pînă aici s-au făcut după stimularea cu lumină albă. Variaţiile obţinute în funcţie de culoarea stimulului (alb, roşu, albastru) au dus la constatări asemănătoare.

Alteraţiile ERG în miopia degenerativă se justifică prin modificările variate ale vaselor corioretiniene, degenerarea epiteliului pigmentar şi a receptorilor retinieni. Din punct de vedere ERG există deci două forme de miopie : una cu modificări ale ERG indicînd leziuni retiniene degenerative ale cuplului epiteliu pigmentar — neuroepiteliu şi alta cu ERG normală sau puţin alterată. ERG poate fi normală şi în prezenţa leziunilor marcate ale retinei. Aşa sînt leziunile grave ale maculei cu scotom central care pot avea o ERG normală.

VII. ELECTROOCULOGRAMA (EOG) OCHIULUI MIOP

François, Verriest şi De Rouck (1975) au găsit în miopiile degenerative, cu excepţia cazurilor în care leziunile de fund de ochi erau foarte extinse, EOG cu tendinţa la supranormalitate. După ei, această constatare, aparent bizară, nu se datorează unei creşteri a potenţialului de repaus al retinei, ci alungirii segmentului posterior al ochiului miop. În timpul mişcărilor sale, drumul parcurs de globul ocular miop este mai mare decît cel al unui ochi normal şi, astfel, diferenţele de potenţial sînt justificate (fig. 29).

ERG poate fi normală şi în miopia degenerativă, în afară de cazurile cu întinse atrofii ale corioretinei. Coexistenţa, în astfel de cazuri, a unei ERG normale cu o EOG anormală arată că sînt afectate fie epiteliul pigmentar al retinei, fie coroida (Arden C.B. şi Kelsey, 1962, Barradah şi Kelsey, 1967).

Blach şi col. (1966) găsesc valori reduse EOG în miopia degenerativă. Ei admit că pînă la un punct, reducerea este în raport cu gradul degenerării corioretiniene şi este condiţionată de alterarea timpurie a epiteliului pigmentar.

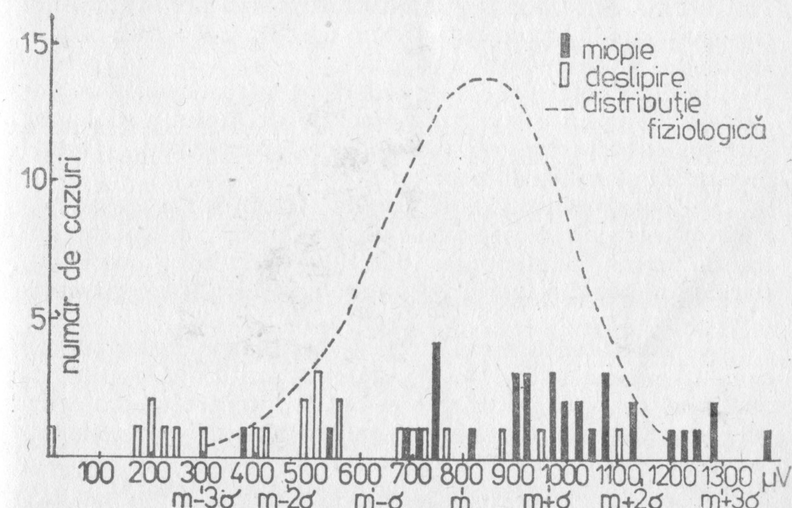


Fig. 29. Valori de bază (M) ale EOG observate în miopie şi deslipire de retină în comparaţie cu distribuţia fiziologică (J. Francois, Verriest şi De Rouck).

Frezotti şi col. (1958) au găsit la 55 de cazuri de coroidoză miopică maculară 11 trasee EOG net alterate şi 14 subnormale.

VIII. PULSUL COROIDIAN ŞI PRESIUNEA ARTERIALĂ RETINIANĂ ÎN MIOPIE

Isambert (1972) a studiat pulsul coroidian în 132 de cazuri de miopie evolutivă cu ajutorul tonografului electronic tip Schwarzer van Beunningen. De remarcat că acesta traduce debitul circulator coroidian şi nu este influenţat de rigiditatea sclerală, presiunea intraoculară, sau de rezistenţa la scurgere.

În miopia evolutivă unda înscrisă are mai multe caracteristici :

— scăderea amplitudinii ;

— anomalii ale profilului undei : panta ascendentă neregulată, abruptă, cu vîrf în formă de unghi ascuţit, panta descendentă cu creste ;

— inegalitatea undelor învecinate.

În raport cu gradul miopiei, amplitudinea undei poate scădea treptat pînă la stingerea completă. De notat că s-au găsit miopii mari unde amplitudinea şi profilul undei au fost normale şi miopii mici cu perturbarea amplitudinii şi profilului undelor coexistînd cu o coroidoză miopică accentuată şi o alură evolutivă rapidă.

În două cazuri din trei, există un paralelism între deficitele cîmpului vizual şi anomaliile debitului circulator ; într-un caz din trei nu există acest paralelism. Aceste constatări se explică fie prin :

— coexistenţa anomaliilor oscilatorii cu un traseu perimetric normal, în care caz se poate admite că retina rezistă multă vreme insuficienţei debitului circulator coroidian, dar că, în cele din urmă, vor apare complicaţiile corio-retiniene ; fie prin :

— coexistenţa unui traseu perimetric defectuos cu oscilaţii normale (5% din cazuri) ; alteraţiile cîmpului vizual sînt centrale, localizate şi pot fi interpretate ca atingeri vasculare importante din punct de vedere funcţional, dar prea limitate pentru a putea fi percepute prin această tehnică de investigare, care dă un răspuns global.

G. Zamorani (cit. de Graether, 1902) găseşte în 63% din miopiile mari o presiune arterială retiniană crescută,

deşi aceste miopii se însoţesc în proporţie de 50% de o hipotensiune sistemică. Ar exista chiar o relaţie directă între gravitatea leziunilor fundului de ochi şi hipertensiunea retiniană. Această hipertensiune s-ar datora unei scleroze vasculare precoce, justificînd modificările patologice, similare celor senile. Investigaţiile noastre nu pot susţine această aserţiune.

IX. ACOMODAŢIA OCHIULUI MIOP

La miop, acomodaţia, trebuie privită pe de o parte ca o problemă de refracţie dinamică, iar pe de altă parte ca un factor în patogenia miopiilor mici.

La miopul necorectat, punctul remotum se găseşte la o distanţă finită în raport cu gradul miopiei. Obiectele situate în acest punct pot fi văzute de miop fără intervenţia acomodaţiei (de ex. la 1 m, dacă miopia este de 1 D, la 0,25 m, dacă miopia este de 4 D). Punctum proximum este mai aproape de ochi, iar parcursul acomodaţiei limitat între cele două puncte.

Să considerăm, (după Bennet şi Francis), un ochi cu o miopie de —2,00 D. Punctul său remotum, *B*, este la 0,5 m de cornee, mai exact de punctul său principal *A* (vertexul corneei) (fig. 30).

Să presupunem că ochiul, făcînd acomodaţia maximă, focalizează punctul *C* pe retină. Acest *C* este punctul proxim, iar distanţa *BC* este parcursul acomodaţiei. Dacă *C* este la 0,125 m de *A*, atunci refracţia ochiului a crescut cu 6 D, atunci cînd a fost văzut exact obiectul din *C*, căci refracţia în *B* este 1/—0,5, pe cînd în *C* este 1/0,125, sau 8 D.

Rezultă că miopul are nevoie de o mai redusă amplitudine de acomodare pentru a vedea obiectele apropiate decît emetropul sau hipermetropul, dar acest avantaj aparent este legat de tulburări în sinergia acomodaţie-convergenţă, de aici decurgînd frecvenţa mai mare a exoforiilor şi exotropiilor la miopul necorectat cu lentile. Instalarea

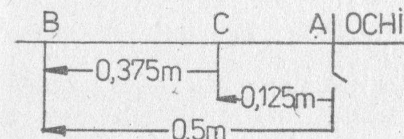
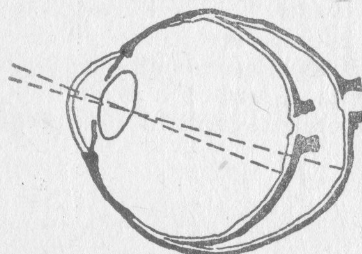


Fig. 30. Acomodaţia unui ochi cu miopie de 2 D (Bénnet şi Francis).

lor este favorizată și de modificările de formă ale globului ocular miop, al cărui unghi gamma este foarte mic, sau chiar negativ. (Fig. 31).

Examinarea unghiului gamma al ochilor cu izo și anizomiopie a arătat (Y. E. Golubenko, 1976) că cei mai mulți au o poziție asimetrică a axului optic. Această asimetrie, a fost numită anisoforie statică primară. Prin corecție cu lentile de contact valoarea anizoforiei nu se schimbă, pe cînd cu ochelari asimetria axului optic crește paralel cu valoarea ametropiei. Aparatul senzorio-motor trebuie, în asemenea cazuri, să facă mari eforturi pentru a învinge această asimetrie.

O metodă obiectivă de determinare a amplitudinii acomodației utilizînd sinergia acomodație-convergență, i-a fost sugerată lui Alpern (cit. de Hermann și Johnson) de o experiență a lui Johannes Müller (1826), care a observat că, dacă un ochi este acoperit iar celălalt ochi schimbă fixarea de la un obiect îndepărtat la unul apropiat, aflat în aceeași linie vizuală, ochiul acoperit deviază înspre planul median. Hermann și Johnson (1966) au efectuat un studiu-pilot pe un singur subiect, de 25 de ani, avînd o miopie de —8 D, controlîndu-i acomodația cu ochelari și lentile de contact. Ei au folosit metoda electro-oculografică Alpern a deviației înăuntru a unui ochi acoperit, cînd congenerul său descoperit acomodează pentru a vedea la diferite distanțe, cu ochelari sau lentile de contact. Stimularea acomodației s-a făcut punînd înaintea ochiului fixator, corectat cu ochelari sau lentile de contact, lentile de —2,0, —3,0, —4,0 și —5,0 D. Diametrul pupilei a fost de 8 mm iar stimulul s-a repetat de cel puțin 5 ori. Ei au constatat că lentilele de contact au un efect optic (mărimea imaginii) care induce un efort acomodativ mai mare decît cel produs de ochelari. Această constatare are importanță clinică, întrucît, în cazul unei esoforii necompensate sau în cazul unei insuficiențe a convergenței, aplicarea lentilelor de contact produce simptome severe de astenopie sau de esotropie francă. Iată rezultatele investigațiilor (tabelul 23 și 24).


Fig. 31. Ochi normali și cu miopie axilă de 15 D. Direcția aproximativă a axului vizual este figurată prin linii întrerupte (Heine).

Tabelul 23

Corecție completă cu ochelari

Stimul (D)	Răspuns (Δ) (deviația nazală exprimată în dptr. prismatice)	Raport AC/A
−3 D	11,3	3,8
−3 D	11,2	3,7
−3 D	12,0	4,0
−2 D	8,2	4,1
−2 D	8,4	4,2

Tabelul 24

Corecția completă echivalentă cu lentile de contact.

Stimul (D)	Răspuns (Δ) (deviația nazală exprimată în dioptrii prismatice)	Raport AC/A
−3,0 D	18,0	6,0
−3,0 D	20,0	6,7
−3,0 D	19,0	6,3
−3,0 D	18,0	6,0
−3,0 D	17,0	5,7
		media 6,1

Aceste constatări explică de ce mulți miopi au dificultăți la vederea de aproape, atunci cînd înlocuiesc ochelarii cu lentilele de contact.

Kamika și col. (1969) remarcă de asemenea că răspunsul la stimuli acomodativi egali este mai mare la miopii corectați complet cu lentile de contact decît la cei cu ochelari.

Hosaka și col. (1969) constată că punctul proxim al acomodației la miopul corectat cu lentile de contact este mai departe cu 10—30 mm decît la cel corectat cu ochelari.

Juglio (1964), studiind două grupuri de miopi — unul care nu a purtat niciodată ochelari, altul care a purtat corecție completă permanent — a constatat că amplitudinea acomodației este mai mare la ultimul grup.

Timpul mediu de acomodare la 70 de ochi cu miopie și pseudomiopie este de 1,5 sec. iar cel de relaxare (trecerea de la vederea de aproape la distanță) este mai mare în pseudomiopie decît în miopie (Suzumura și col., 1972).

Sychev (1968) a constatat pe 48 de școlari cu miopie mai mare de 3 D, cu corecție completă, purtată permanent, că amplitudinea acomodației pentru vederea la distanță este statistic mai mică. De aici ar rezulta că realizarea unei corecții complete a miopiei ar împiedica antrenarea acomodației pentru vederea la distanță fiind, deci, recomandabil ca purtarea ochelarilor să nu fie permanentă. Același autor (1971) crede că funcția de acomodare pentru vederea la distanță se deteriorează cu vîrsta și gradul miopiei, pe cînd cea pentru vederea de aproape se ameliorează, ceea ce ar arăta că miopiile mici sînt reacții adaptative ale aparatului vizual pentru lucrul la distanță mică. Mecanismul constă într-o reajustare funcțională a fibrelor mușchiului ciliar și, în particular, o activitate slăbită a celor longitudinale.

Flom și col. (1912) au constatat că, la unii miopi, parțial corectați, atunci cînd se aplică corecția completă, se produce o esoforie la privirea de aproape, care descrește după purtarea timp de cîteva săptămîni a acestei corecții. Descreșterea coincide cu o scădere a raportului *AC/A*.

Presbiopia, proces fiziologic legat de vîrstă, constînd în scăderea progresivă a amplitudinii acomodației, afectează și ochiul miop. Ea se instalează în jurul vîrstei de 45 de ani. De la această dată miopul trebuie să-și corecteze deficitul de acomodație și ametropia prin purtarea de lentile concave mai slabe, prin abandonarea lor sau chiar prin purtarea de lentile convexe pentru vedere de aproape. Astfel, un individ avînd o miopie de —2,50 D va putea citi la 50 de ani fără ochelari, iar la 55 de ani va avea nevoie, în acest scop, de o lentilă de +1,0 D ; un miop de 6,0 D va trebui să poarte la 50 de ani, pentru citit, o lentilă concavă de —3,5 D (—6,0 D+2,5 D=3,5 D).

În concluzie, acomodația ochiului cu miopie mică (pînă la 5 D), corectat cu lentile, nu diferă de cea a ochiului emetrop. Ea are aceeași amplitudine cu a emetropului și răspunde adecvat la solicitări și în lipsa ochelarilor, chiar cu prețul disocierii dintre acomodație și convergență. Ochelarii și lentilele de contact se comportă diferit față de amplitudinea acomodației. Cu toate controversele care există în literatură, se poate afirma că lentilele de contact declanșează un impuls de acomodare mai puternic decît ochelarii. Acest neajuns al lentilelor de contact este un argument în plus pentru a se evita aplicarea lentilelor de contact miopiilor mai mici de 5 D. În miopiile mari, amplitudinea acomodației este mică, sinergia acomodație-convergență tulburată, vederea binoculară este foarte susceptibilă la dereglări. Amplitudinea scăzută a acomodației se datorează, probabil, debilitării mușchiului ciliar în cadrul suferinței generale a uveei.

X. PSEUDOMIOPIA (SPASMULUI ACOMODATIV)

Pseudomiopia este o modificare de refracție care afectează ochii emetropi sau hipermetropi și se datorează unui tonus anormal, exagerat, nefiziologic — un spasm al mușchiului ciliar care poate fi suprimat prin cicloplegice.

Spasmul acomodației, pseudomiopia, prezintă un interes deosebit, deoarece numeroase ipoteze patogenice au invocat excesul de acomodație drept cauză a tuturor miopiilor. În ultimii ani ele sînt reactualizate într-o formă mai sofisticată, în care pseudomiopia ocupă un loc central (Sato, 1957).

După P. A. Hein (1974), pseudomiopia (termen mai potrivit ar fi spasm acomodativ), de obicei, afectează copiii, care se plîng că nu mai văd la tablă. Adulții nu văd bine să conducă autovehicule noaptea. Diagnosticul poate fi bănuit chiar înainte de a determina refracția după felul cum se citesc testele murale. La skiascopie ochiul este emetrop sau hipermetrop, chiar fără cicloplegice, dacă pacientul fixează o sursă de lumină la 6 m depărtare. Cu lentile concave, el vede 1.

V. I. Bistritsky (1976) pretinde că adevăratul spasm al acomodației se caracterizează printr-o simptomatologie clinică precisă (astenopie acomodativă, amplitudine acomodativă foarte redusă, scăderea acuității vizuale la 0,4—0,5), se dezvoltă relativ repede, afectează toate vîrstele, în special persoanele cu activitate intelectuală și dispare repede odată cu suprimarea cauzei (suprasolicitare) sau prin cicloplegice.

Uneori, constată Agarwal (1965), la copii de școală spasmul acomodației poate fi atenuat prin sugestie, ducînd la ameliorarea vederii. Graham și col. (1972) atestă de asemenea efectul sugestiei asupra acuității vizuale a miopilor.

O formă particulară de pseudomiopie a fost observată la aviatori. După Mercier (1960), atunci cînd ochiul se găsește în fața unui cîmp vizual optic vid, ca în cazul aviatorilor aflați la mare altitudine, se poate instala un spasm acomodativ atingînd 2 D, care creează o miopie spațială capabilă să perturbe aprecierea distanțelor și mărimea obiectelor. După un mare număr de ore de zbor, această miopie s-ar putea permanentiza, observație pe care o face și Hoogerheide și col. (1971).

Carapancea și col. (1970) au observat apariția miopiei în stările de hipobarism experimental de mare altitudine.

Esteban de Antonio (1963), examinînd 95 de aviatori, avînd în medie peste 14 000 de ore zbor, nu a întîlnit decît 3 cazuri de miopie. Nici în aceste cazuri, însă, etiopatogenia invocată de Mercier nu pare probabilă. Studiind influența probabilă a diferitelor radiații, el crede că ultrasunetele, undele scurte, radiațiile ultraviolete nu pot fi incriminate. Dimpotrivă, razele infraroșii, radiațiile ionizante și cele cosmice ar putea, prin acțiunea lor prelungită, să ducă la modificări ale cristalinului prin creșterea indicelui de refracție al nucleului său și prin aceasta la miopie.

Green (1970) a observat creșterea miopiei la membrii echipajelor de lansare submarină a proiectilelor, probabil din cauza acomodării prelungite.

Kurimoto (1969) a găsit printre 522 de studenți o ușoară creștere a frecvenței miopiei de la anul III la VI (12,20%—18%). Pseudomiopia descrește cu trecerea de la anul II la VI, de la 86,6% la 35%. Tranchilizantele au fost eficace în miopiile asociate cu psihonevroze.

Pseudomiopia trebuie și poate fi tratată. După Furuta și col. (1964), 82% din cei tratați cu Mydrin au răspuns favorabil.

După Mitsui și col. (1970), pseudomiopia include două componente : spasmul mușchiului ciliar (spasm muscular) și spasm al impulsului acomodativ (neurospasm). Primul poate fi atenuat prin agenți cicloplegici și accentuat prin ciclospastice ca pilocarpina. Neurospasmul poate fi augmentat prin agenți cicloplegici și atenuat prin ciclospastice. În pseudomiopie ar fi indicat, deci, să se alterneze administrarea celor doi agenți : în timpul nopții — cicloplegice, în timpul zilei — ciclospastice, pentru a reduce neurospasmul. Cicloplegicele de tipul Tropicamidului vor fi folosite înainte de culcare iar pilocarpina (ciclospastic)

dimineața. Yamagi și col. (1970) au tratat pseudomiopia la copii după acest procedeu. Cei tratați au fost examinați înaintea începerii tratamentului și la 3, respectiv 6 luni după încetarea lui. Atît refracția cît și acuitatea vizuală s-au ameliorat.

Ioka și col. (1964) au constatat, în 30 de cazuri de pseudomiopie, ameliorări în proporție de 80% după instilații cu phenilephrin. Cu cît pseudomiopia este mai precoce și de grad mai mic, cu atît eficacitatea tratamentului este mai marcată. Cel mai bun efect s-a obținut la indivizi între 10—14 ani.

Mussabeily (1968) recomandă pentru tratamentul spasmului acomodativ și al miopiei excitanți ai acomodației pentru distanță, ca adrenalina asociată cu vitamine, brom, viață în aer liber și evitarea ochelarilor.

Toki (1960) a tratat cu neosinefrină 94 de ochi cu pseudomiopie. După 5 luni a constatat dispariția completă a miopiei în 9 cazuri, ameliorarea remarcabilă în 15 cazuri, reducerea apreciabilă a refracției în 38 de cazuri. Refracția a rămas nemodificată în 23 de cazuri și a crescut în 4 cazuri.

Silberman (1968) a descoperit în cadrul miopiei spasmodice 42,7% miopii adevărate cu spasm acomodativ și 22,3% miopii fără spasm acomodativ. Autorul a putut observa, în curs de trei ani, trecerea din pseudomiopie în miopie adevărată la 60 de copii. Pseudomiopia ar fi, deci, primul stadiu al miopiei adevărate și, în consecință, lupta împotriva pseudomiopiei poate preveni instalarea adevăratei miopii.

Romano și Stark (1973) descriu la un tînăr de 26 de ani o pseudomiopie de 5 respectiv 7 D, constituind semnul inițial al unei miastenii.

Mehlhose (1973) descrie 15 observații în care pseudomiopia s-a instalat la hipermetropi adulți chiar de peste 40 de ani. Excesul de convergență, care însoțește uneori această pseudomiopie, atrage atenția medicului, alteori fenomenele de astenopie singure o sugerează. În această situație se va recurge, ca și în cazul hipermetropiei latente a copiilor, la cicloplegice.

Haugwitz (1967) a găsit, între 27 lucrătoare dintr-o întreprindere electrotehnică, 10 miopii provocate prin contracția tonică a mușchiului ciliar, care dispăreau după relaxarea din zilele de repaus de la sfîrșitul săptămînii.

Evident, este vorba de fenomenul numit de Schober miopie instrumentală, constatată la cei care lucrează multă vreme cu aparate optice uni- sau binoculare.

Hagino şi Hori (1961), studiind cu un dispozitiv de mare precizie (astenopiometru autograf) acomodaţia la 104 subiecţi de 10—25 ani, cu miopie de 1—5 D, conchid că miopia este produsă de anomalii în funcţia de acomodare, modificări ale cristalinului şi axului ocular, independente sau intricate între ele. Cercetările autorilor au dus la individualizarea a 5 tipuri de modificări ale acomodaţiei.

Pseudomiopia, rezultat al fluctuaţiei acomodaţiei, a fost împărţită în două tipuri :

A) unul presupus a fi adevărată pseudomiopie ;
B) o formă transformabilă în miopie.

După opinia autorilor, acomodaţia joacă un rol în producerea miopiei. În consecinţă, atunci cînd se face corecţia miopiei este necesară determinarea refracţiei şi acomodaţiei.

XI. MIOPIA SENILĂ – CRISTALINIANĂ

Un număr important de vîrstnici presbiţi trebuie să reducă numărul dioptriilor lentilelor convergente pe care le poartă, unii ajungînd să citească fără ochelari şi să necesite lentile concave pentru vederea la distanţă.

Această modificare de refracţie este, de cele mai multe ori, produsul cataractei senile şi se datoreşte sclerozei cristaliniene, scleroză însoţită de creşterea densităţii, şi, deci, a indicelui de refracţie a cristalinului.

Nu toate cataractele au un stadiu de miopizare, ceea ce denotă un pluralism în procesele biochimice, care constituie substratul opacifierii cristalinului. Valoarea acestei miopii este, de obicei, de ordinul 2—3 D, dar nu rareori se observă 5—8 D.

Skiascopia se face, de cele mai multe ori, dificil din pricina opacităţilor cristaliniene. Din această cauză, corecţia cu lentile se face după procedeul subiectiv al lui Donders.

Cataracta la miopi, de obicei lent evolutivă, accentuează miopia.

XII. TULBURĂRILE VEDERII BINOCULARE ÎN MIOPIE

Deşi dezechilibrele oculomotorii ale miopilor sînt destul de frecvente, nu există o concepţie unitară privind etiopatogenia lor.

În urmă cu un secol, Donders emitea cunoscuta sa teorie potrivit căreia un raport neadecvat între acomodaţie şi convergenţă generează strabismul. Conform acestei ipoteze, în miopie, stimularea acomodaţiei fiind redusă (miopul vede bine de aproape fără să acomodeze), nu este antrenată suficient convergenţa, din care cauză rezultă exoforia sau exotropia. Explicaţia este simplă şi seducătoare, dar nu se poate aplica decît într-un număr restrîns de cazuri. Ea ar putea fi valabilă pentru miopiile necorectate, rare în zilele noastre, căci ochelarii sau lentilele de contact refac sinergia acomodaţie-convergenţă.

Se ştie, pe de altă parte, că este posibilă o disociere între acomodaţie şi convergenţă prin intervenţia reflexului de fuziune, ceea ce permite o vedere binoculară în multe cazuri de miopie şi hipermetropie necorectate.

Dealtfel, Donders susţinea că miopia necesită o mare convergenţă, pentru că miopul vede bine numai de aproape. În miopie însă, convergenţa este penibilă din cauza alungirii globului şi deplasării înainte a centrului său de rotaţie, a unghiului kappa mic, sau chiar negativ. În aceste condiţii, drepţii interni obosesc şi se instalează la început un strabism divergent intermitent, apoi permanent.

Au fost invocate şi alte mecanisme în geneza alteraţiilor vederii binoculare la miop.

După o teorie musculară, dezechilibrele oculomotorii la miop sînt legate de leziuni musculare (preponderenţa în ţesut elastic a drepţilor externi sau o debilitate a drepţilor interni).

După alte teorii, la nivelul centrilor supranucleari ai vederii binoculare, tulburări deocamdată neprecizate, constituie cauza generatoare de strabism la miop.

Leonardi şi Tucci (1970) afirmă că miopia poate influenţa echilibrul muscular în raport cu gradul său, cu debutul şi tipul său.

Întrucît majoritatea dezechilibrelor oculo-motorii întîlnite în miopie sînt esoforii şi esotropii, dereglarea sinergiei acomodaţie-convergenţă nu mai poate fi invocată. În materialul lui Curtin (1966), din 66 de miopii congenitale

19 prezentau strabisme (28,8%) și din acestea 89%, esoforii.

P. W. Miles (1962), la 149 de copii cu miopie, găsește 84 esoforii, 24 exoforii și 4 ortoforii.

Rosenthal și v. Noorden (1971), în 53 de cazuri de miopie unilaterală de peste 5 D găsesc 16 esotropii și 17 exotropii la ochiul miop, iar 20 prezentau microstrabisme.

Un studiu pertinent asupra tulburărilor oculo-motorii la miop au publicat Hugonnier și Magnard (1960). Au studiat dezechilibrele oculomotorii la 63 miopi neselecționați, înregistrați la un serviciu de consultații și 66 miopii mari selecționate dintre pacienți cu diferite forme de strabism. Au considerat drept miopii mari pe cele ce depășeau 8 D. Cea mai mare miopie a fost de 23 D. Din lotul de 63 de pacienți, 22 prezentau tulburări oculo-motorii, deși numai 7 aveau acuze provocate de aceste tulburări.

În al doilea lot de 66 pacienți au găsit :

17 exotropii din care : 5 exotropii inervaționale, 5 exotropii alternante, 7 exotropii prin ambliopie organică ;

31 esotropii ;

28 dezechilibre verticale.

Exotropiile nu au nimic comun cu cele acomodative, generate de miopiile necorectate. Autorii au găsit, totuși, 5 cazuri la miopii de 8 D, sau mai mari.

Există 3 forme clinice de esotropie proprii miopiilor mari :

A) Esotropia excesivă din miopiile mari ale adulților este bilaterală și foarte pronunțată, uneori nemăsurabilă la perimetru. Mișcările oculare sînt practic abolite, testul ducțiunii forțate evidențiind blocarea mișcărilor pasive. Rezultatele operatorii sînt mediocre și deviația are tendința să recidiveze (Klemm, 1961 ; Zolog, 1969).

Hugonnier și Magnard au decelat, la examenul histologic, în mușchii drepți interni, la 2 bolnavi cu esotropie excesivă, dispariția fibrelor musculare și înlocuirea lor cu țesut fibros. Nu este vorba, deci, de o paralizie a perechii a VI-a, ci de o retracție cicatricială fibroasă, o fibroză cîștigată a dreptului intern.

În două cazuri de miopie forte, cu esotropie excesivă, am găsit, în fragmentele extirpate din dreptul extern, o alterație considerabilă a fibrelor musculare. Ele prezentau o omogenizare cu acidofilie a sarcoplasmei și a fibrilelor, picnoză și, pe alocuri, dispariția completă a nucleilor iar

uneori o adevărată necroză a masei musculare. În focarele de necrobioză se găseau vestigii ale țesutului muscular, cu aspectul de fibre ondulate de colagen. Vasele musculare, enorm dilatate, prezentau numeroase tromboze.

Alterațiile histologice ale drepților externi întîlnite la bolnavii noștri cu miopie forte și esotropie pronunțată, poartă, deci, amprenta unui proces degenerativ produs de alterațiile vasculare. Coexistența fibrozei dreptului intern cu necrobioza celui extern, explică, pînă la un punct, esoforiile excesive ale miopiei mari.

B) Esotropiile miopiei mari congenitale a copiilor (10—15 D) cu devieri pronunțate, mai mici însă decît în forma precedentă. Mișcările active și pasive sînt anormale. Autorii le consideră drept forme minore a celor precedente.

După Lyle și Jackson (cit. de Klemm) strabismul convergent din miopia congenitală s-ar explica astfel : la miopi diplopia este supărătoare numai în vederea binoculară de aproape și, în consecință, fuziunea se leagă strîns de convergență. Deoarece vederea la distanță fără corecție este vagă, ștearsă, nu există suficientă stimulare pentru fuziune și, astfel, convergența va fi menținută și în privirea la distanță.

C) Esotropia cu debut tardiv are prognostic funcțional bun (diplopia este frecventă). Vindecarea se poate obține prin reeducare, uneori asociată cu intervenția chirurgicală.

Leonardo și Tucci (1970) au examinat 130 de pacienți prezentînd miopii mai mari de 8 D, asociate cu diferite alterații ale motilității oculare. Ei au găsit următoarele tipuri de strabism :

A. convergent		
1 — esoforie	2 cazuri	29%
2 — esotropie intermitentă	3 cazuri	
3 — esotropie	33 cazuri	
B. divergent		
1 — exoforie	36 cazuri	71%
2 — exotropie intermitentă	28 cazuri	
3 — exotropie	28 cazuri	
Total	136 cazuri	100%

După Palmieri (1963), strabismul convergent al miopului reprezintă 2—3% din totalitatea esotropiilor. Ele se pot împărţi în 4 forme distincte : esotropie infantilă, datorită unei miopii congenitale ; esotropie infantilă monolaterală cu ambliopie prin miopie monoculară ; esotropia adultului şi esotropia prin miopie congenitală de origină lenticulară. Fiecare grup prezintă caracteristici particulare şi necesită tratament diferit.

Împreună cu Rugescu (1974) am studiat 143 de cazuri de heterotropii şi heteroforii asociate cu miopii de toate gradele, cu astigmatisme miopice sau mixte. 117 din cele 143 de strabisme au fost selectate dintr-un număr de 2 771 de strabisme prezentate la serviciul de ortoptică al clinicii oftalmologice din Timişoara, iar 26 proveneau dintr-un număr de 300 miopii aflate în observaţia clinicii. Pe materialul nostru, frecvenţa miopiei printre pacienţii cu strabisme concomitente de toate tipurile este de 4,22% iar frecvenţa strabismului printre pacienţii cu miopie mare este de 8,66%.

Cele 143 de cazuri au prezentat următoarele tipuri de strabism :

— strabisme divergente şi exoforii 73 (51,15%).

— strabisme convergente şi esoforii 70 (48,85%).

Constatăm o frecvenţă mare a strabismului divergent la miopi. Faptul este de remarcat, deoarece strabismul divergent reprezintă numai 1/5 din totalul strabismelor. Aceasta indică intervenţia miopiei în geneza acestui tip de strabism.

Tabelul 25

Sexul şi felul miopiei / Tipul deviaţiei strabice	Sex	Miopie pînă la −6 D	Miopie peste −6 D	Miopie unilaterală	Astigmatism mixt	TOTAL
Strabism convergent	F	15	8	7	9	39
	M	13	4	9	5	31
Strabism divergent	F	23	8	6	5	42
	M	10	9	5	7	31

În tabelul 25 este prezentată repartiţia strabismului pe sexe. Se constată o netă predominanţă a sexului feminin (56,6% femei, faţă de 43,4% bărbaţi).

Tabelul 26

Felul strabismului / Vîrsta debutului	Strabism convergent	Strabism divergent	Total	%
0–3 ani	29	18	47	32,86
4–6	16	8	24	16,77
7–10	12	17	29	20,28
11–20	2	10	12	8,32
neprecizat	10	21	31	21,67

Debutul strabismului este prezentat în tabelul 26. Se remarcă faptul, oarecum neaşteptat, că în proporţie de 32,86% strabismul a debutat pînă la vîrsta de 3 ani, în 37,05% debutul strabismului a fost între 4 şi 10 ani şi doar într-o proporţie de 8,39%, vîrsta debutului s-a situat între 10 şi 20 de ani. Într-o proporţie însemnată, 21,67%, vîrsta debutului strabismului nu a putut fi precizată. Aceste constatări nu concordă cu unele date din literatură, care consemnează un debut în general tardiv al strabismului la miopi. Debutul precoce al strabismului la miop pledează pentru incapacitatea de a „învăţa" vederea binoculară, incapacitate congenitală amplificată de condiţiile anatomice ale ochiului miop, alungit şi, eventual, ale musculaturii sale intrinsece.

Repartiţia strabismului în funcţie de gradul miopiei este prezentată în tabelul 27.

Tabelul 27

Tipul strabismului / Gradul miopiei	Strabism convergent	Strabism divergent	Total	%
Miopie pînă la −6 D	28	33	61	42,66
Miopie peste −6 D	12	17	29	20,28
Miopie unilaterală	16	11	27	18,88
Astigmatism mixt	14	12	26	18,18

Tabelul 28

Convergent	Gradul deviației strabice	5–15°					16–25°					26–40°				
	Vîrsta debutului (ani)	0–3	4–6	7–10	11–20	neprecizat	0–3	4–6	7–10	11–20	neprecizat	0–3	4–6	7–10	11–20	neprecizat
Gradul miopiei	–1–6 D	7	3	3	2	3	6	2	—	—	—	3	—	—	—	1
	–7–10 D	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	–11–20 D					2										
	peste –20 D					1					1					1
	miopie unilater.	4	3	1		1	3	2				1				
	astigmatisme mixte	2	4	5					1			1	1			

Tabelul 29

Divergent	Gradul deviației strabice	5–15°					16–25°					26–40°				
	Vîrsta debutului (ani)	0–3	4–6	7–10	11–20	neprecizat	0–3	4–6	7–10	11–20	neprecizat	0–3	4–6	7–10	11–20	neprecizat
Gradul miopiei	–1–6 D	6	4	12	4	3	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—
	–7–10 D	2			1	2					2					
	–11–20 D					1					2					1
	peste –20 D															
	miopie unilater.	2	2	2		1	1				1	1			1	1
	astigmatisme mixte	4	2	2	3											

Se remarcă numărul mare de strabisme (42,66%) în grupa cu miopie mică pînă la —6 D. În cazurile de miopie unilaterală, strabismul a afectat ochiul miop.

În tabelele 28 și 29 se confruntă gradul miopiei cu vîrsta la care a debutat strabismul (convergent sau divergent) și cu gradul deviației strabice. Se constată că atît în cazul miopiilor pînă la 6 D, cît și în cele de —6 —10 D, debutul deviației strabice se situează, pînă la vîrsta de 10 ani, într-o proporție de 75%.

Într-o proporție apreciabilă, deviația strabică la miop este moderată (5°—15°). Nu am găsit o corelație între gradul miopiei și gradul deviației strabice în afară de trei cazuri de miopii excesive, care prezentau așa-numita esotropie excesivă.

Tratamentul strabismului la miop (ortoptic, pleoptic, chirurgical) nu ridică probleme speciale (Ionkers, 1960), însă este mai puțin eficient decît în celelalte refracții (Zolog, 1974).

Rezultatele chirurgicale obținute de Leonardi și Tucci în 28 de cazuri sînt destul de modeste.

Alți autori, ca Almeida, Jampolsky și Fitton (1961), socotesc dimpotrivă că miopia mare, însoțind esotropia, nu constituie o piedică pentru rezultatele bune funcționale și estetice. Ei au tratat chirurgical 29 esotropii la miopi. Media preoperatorie a esotropiei a fost de 43 dioptrii prismatice, pe cînd cea postoperatorie a scăzut la 5,7 dioptrii prismatice.

În concluzie, tulburările oculo-motorii sînt destul de frecvente la miopi. Ele sînt generate de disinergia acomodație-convergență, de alungirea globului ocular, de anisometropie, de leziunile musculare.

O formă specială o constituie esotropia excesivă a marilor miopi. Cu excepția acestei ultime forme, în care rezultatele operatorii sînt aleatorii, tulburările oculo-motorii ale miopului sînt susceptibile de tratament pleoptic, ortoptic și chirurgical.

CAPITOLUL VII

MORFOLOGIA OCHIULUI MIOP

Alterațiile oftalmoscopice sau biomicroscopice ale fundului de ochi se întîlnesc în miopia mare.

Delimitarea dintre cele două forme de miopie — de corelație și degenerativă — nu este netă, o zonă de tranziție fiind populată de ochi miop, la care, cu toată aparenta integritate anatomică, se înregistrează tulburări funcționale evidente (adaptograma alterată, ERG subvoltată). Trecerea din prima categorie în a doua se face, de multe ori, fără modificări substanțiale ale refracției, numai prin alterații oftalmoscopice și funcționale.

Alterațiile ochiului miop nu se limitează la retină și uvee. Ele interesează și învelișul său extern, sclero-corneea și chiar anexele globului ocular.

Ballantyn și Michaelson (1963) grupează modificările fundului de ochi în :

I. modificări la nivelul papilei ;
II. modificări ale vitrosului ;
III. modificări diseminate ale fundului de ochi ;
IV. modificări în maculă ;
V. modificări în periferia fundului de ochi.

Vom prezenta, ținînd seama de această clasificare, cele mai importante aspecte oftalmoscopice ale ochiului miop. Trebuie să menționăm că ele sînt extrem de variate, caleidoscopice, intricate, greu de încadrat într-o schemă.

De la conusul miopic simplu pînă la cele mai complexe forme, incluzînd toate cele 5 categorii de modificări oftalmoscopice menţionate, există toate combinaţiile posibile.

O dificultate în plus în categorisirea, chiar aproximativă, a leziunilor o constituie asocierea leziunilor miopice cu leziuni de altă natură ale corioretinei şi ale nervului optic, foarte asemănătoare, ca aspect oftalmoscopic, cu cele din miopie.

Nu se poate stabili totdeauna un raport, nici aproximativ, între modificările fundului de ochi şi tulburările funcţionale pe care le produc.

În cursul descrierii fundului de ochi miopic sînt inevitabile, aşa cum se va vedea, incursiunile în histo-patologia retinei.

Frecvenţa modificărilor fundului de ochi în miopie variază în diferite statistici. Astfel, Jain (1967) a înregistrat conus temporal în 30%, conus inferior în 3% din miopii. În miopia mare, bilaterală, fundul de ochi a fost găsit normal în 29,3%, iar în cea unilaterală în 66,66%.

Kirker şi col. (1967) a găsit modificări degenerative retiniene periferice în 54 de cazuri de miopie asimptomatică, iar Radzikhovsky (1964) le-a găsit la 96 din 148 de miopi, Voronova (1967), în proporţie de 48,3% la 150 de miopi.

Vasiliou (1971) a găsit modificări ale fundului de ochi în proporţie de 61,2% la 1 483 de elevi miopi.

Zauberman şi col. (1969), examinînd fundul de ochi la 3 femei şi 17 bărbaţi de 18—28 ani cu anisometropie (miopie de —5,25 — —12,0 D la un ochi şi emetropie la congener), au găsit leziuni simetrice la ambii ochi în 7 cazuri, leziuni numai în ochii miopi în 3 cazuri iar fund de ochi normal, bilateral, în 10 cazuri. Aceste constatări arată că factorii genetici ai refracţiei şi degenerescenţei fundului de ochi în miopie nu sînt strict conjugaţi, ei putîndu-se exprima şi separat.

I. MODIFICĂRI ALE PAPILEI

A. CONUSUL MIOPIC

Conusul miopic constă dintr-o arie palidă, decolorată, care coafează papila, în sectorul temporal, de cele mai multe ori. Denumirea de conus i-a fost dată de E. v. Jäger

(1861). El poate fi situat, cîteodată, şi în sectorul nazal, sau poate înconjura întregul disc papilar. Culoarea, dimensiunea, forma şi pigmentarea lui variază foarte mult de la individ la individ şi la acelaşi individ, cu vîrsta şi cu progresia miopiei. De altfel, conusul nu este strict legat de miopie el fiind întîlnit, e adevărat, mai rar şi la emetropi şi chiar la hipermetropi.

Frecvenţa sa variază în diferite statistici, probabil, în raport cu vîrsta persoanelor examinate. Catsch îl găseşte într-o proporţie de 20% printre miopiile mari, Oguchi în 28%, iar Chan (cit. de Sachsenweger) în 10% din miopii (fig. 32, 33).

Pentru o mai bună înţelegere a noţiunii de conus miopic reamintim cîteva date anatomice şi oftalmoscopice privind porţiunea intraoculară a nervului optic şi papila normală.

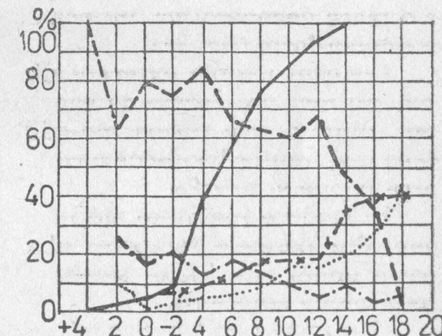


Fig. 32. Repartizarea procentuală a modificărilor fundului de ochi în diferite grade de anomalii de refracţie. (—) : ochi cu conus ; (- - -) : ochi cu conus mic temporal ; (. . . .) : ochi cu conus inelar ; (-.-.-) : ochi cu conus heterotopic ; (-x-x) : ochi cu conus mare temporal (Scheerer şi Seitzer).

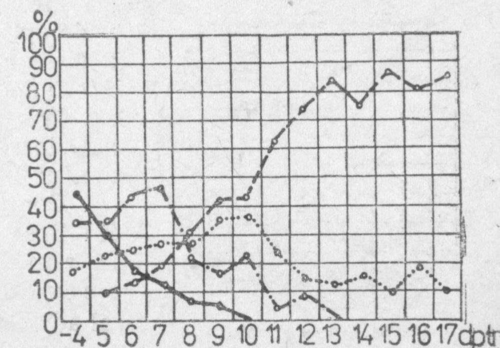


Fig. 33. Frecvenţa conusului coroidian la 300 cozii cu miopie mare. (—) ; fără conus; (—.—.): conus cît 1/2 papilă; (. . .): conus larg de la 1/2 papilă pînă la 1 papilă; (— — —): conus mai larg decît o papilă (Harman).

Canalul scleral este în întregime ocupat de nervul optic și de o teacă subțire de țesut perineural care îl înconjoară și îl separă de membrana lui Bruch, de epiteliul pigmentar și de coroidă. Lama ciuruită este constituită din fascicole conjunctive care se întind de la o margine la alta a canalului ; cele posterioare, mai groase, provin din scleră iar cele anterioare, mai fine, din coroidă.

Ochiurile formate de încrucișarea acestor fascicole sînt străbătute de fibrele optice și vasele retiniene. În ansamblu, în canalul scleral, nervul optic are forma unui trunchi de con cu baza mică, cu diametrul de 1,5 mm — înainte iar baza mare cu diametrul de 4 mm — înapoi.

Aspectul oftalmoscopic al papilei este determinat de forma, culoarea, limitele, nivelul și vasele sale (J. Bollack și Delthil, 1939).

Forma și dimensiunile conusului miopic variază de la cea a unei semilune mai largi sau mai înguste, situată în afara marginii temporale a papilei în miopia simplă, pînă la o placă degenerativă, întinsă de la papilă pînă la macula în miopia forte (fig. 34).

Conusul miopic extensiv din miopia mare, degenerativă, nu mai are forme de semilună. El este constituit, de fapt, dintr-o arie palidă alb-gălbuie, rezultată din contopirea mai multor insule de atrofie corioretiniană, răspîndite între papilă și maculă.

În stadiile înaintate ale miopiei această arie este formată din peretele temporal al canalului scleral (orientat foarte oblic), din inelul scleral și din zona de atrofie corioretiniană adiacentă.

Care este substratul anatomic al conusului miopic ?

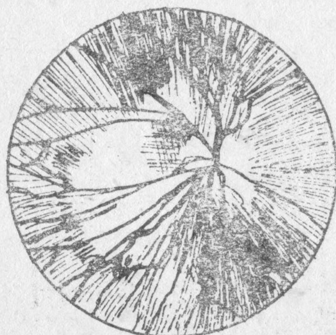


Fig. 34. Conus miopic.

În miopie, ca urmare a alungirii globului ocular, fibrele optice ies din ochi printr-un canal ușor oblic, dinainte înapoi și dinafară înăuntru, lăsînd descoperită partea anterioară și temporală a acestui canal.

Conusul extins rezultă din lipsa epiteliului pigmentar a membranei lui Bruch și a coroidei în sectorul temporal adiacent papilei unde sclerotica este acoperită numai de fibrele transparente ale nervului optic. În miopiile degenerative, conusul se extinde în jurul papilei, în toate direcțiile, printr-un proces de atrofie a coroidei și a epiteliului pigmentar. Această extensie o întîlnim, uneori, și în miopii de grad mic, fiind un indiciu că și o astfel de miopie poate fi malignă. În ariile afectate, coroida este subțiată sau redusă la un strat de vase goale, sclerozate și puțin țesut conjunctiv, conținînd cromatofore depigmentate (Ballantyne și Michaelson, 1963).

Conusul miopic, cu totul excepțional la naștere, apare, de obicei, în al doilea deceniu de viață. El evoluează și după 50 de ani, cînd miopia axilă devine staționară. De la forma cea mai simplă — accentuarea inelului scleral — se ajunge în cursul anilor la retracția epiteliului pigmentar și atrofia coroidei, procese care trec și de partea nazală a papilei, realizînd conusul inelar. În stadiile mai avansate, leziunile atrofice peripapilare se unesc cu cele maculare. Tabloul oftalmoscopic al conusului miopic variază după gradul în care sînt alterate membranele oculare la nivelul său. Dacă epiteliul pigmentar al retinei este dispărut, devin vizibile straturile subiacente. Dacă persistă coroida, conusul va fi, după conținutul de pigment coroidian, roșietic sau chiar brun, străbătut de vase corioretiniene iar dacă lipsește și coroida devine vizibilă sclera iar conusul apare alb. La unii miopi, alături de conusul miopic se întîlnește un „situs inversus" al vaselor retiniene, o dovadă a originii lor malformative și nu consecința dilatării globului ocular (Badke, 1952 cit. de Sachsenweger).

Curtin (1963) consideră că retracția membranei lui Bruch, cu formarea de conus scleral și/sau coroidian, este un semn cardinal al miopiei congenitale. El distinge 4 tipuri de conus :

1 — Conus temporal, cu înclinarea înspre maculă a canalului optic și decolorarea fundului de ochi temporal de papilă, incluzînd și macula a cărei pigmentare rămîne normală (59%) ;

2 — Conus peripapiliar cu retracție moderată a epiteliului pigmentar și coroidei și înclinare foarte mică a papilei (22,5%) ;

3 — Conus peripapiliar, în care membrana lui Bruch este retractată în toate quadrantele ;

4 — Cel mai puţin frecvent este conusul inferior cu paloare peripapilară. În regiunea maculară nu există modificări pigmentare. Acest tip de conus ar fi un colobom coroidian incomplet.

Într-o lucrare mai recentă, Curtin şi Karlin (1971) prezintă 6 tipuri obişnuite de conus şi alte 6 conusuri neobişnuite (fig. 35).

Patogenia conusului miopic se discută de multă vreme. Încă Schnabel şi Herrenheiser (cit. de Hess), ca şi Elschnig (1900) considerau conusul drept o anomalie congenitală. Cei mai mulţi autori cred că el este dobîndit printr-o dilatare mai mare sau mai mică a segmentului posterior al globului ocular. Creşterea lui la unii miopi în cursul întregii vieţi, un fapt de observaţie curentă, vine în sprijinul acestei ipoteze.

Curtin şi Karlin (1971), investigînd la 1 437 ochi miopi, ai unor pacienţi de peste 19 ani, raportul dintre lungimea axului antero-posterior al globului şi modificările fundului de ochi, nu găsesc conus miopic în ochii cu axul de 20—21,5 mm. El a fost găsit cu o frecvenţă de 100% în ochi avînd lungimea de 28,5 mm sau mai mult. Aceste constatări

Conus miopic : tip şi incidenţă						
Aspect (ochiul sting)						
Nume	Temporal	Inelar	Nasal	Temporal inelar	Inferior	Temporal inferior
Toate conusurile în total 1032	62 %	25%	3 %	2.7%	2.5%	2.3%
Conusuri fără atrofie peripapilară 841	71 %	17 %	2.9 %	2.4%	2.7%	2.2%
Aspect (ochiul sting)						
Nume	Nasal inferior	Temporal inf.-nasal	Nasal inelar	Inferior inelar	Superior	Temporal nasal
Toate conusurile în total 1032	<1%	<1%	<1%	<1%	<1%	<1%
Conusuri fără atrofie peripapilară 841	<1 %	<1 %	<1 %	<1 %	<1 %	<1 %

Fig. 35. Tipuri şi incidenţa conusului miopic (Curtin şi Karlin).

atestă o legătură directă între conus şi lungimea globului (fig. 36).

Din cauza subţierii, a lărgirii şi distorsiunii canalului scleral şi a oblicităţii sale, papila miopică apare mai turtită în sectorul nazal (Graether, 1962). Dacă există şi supertracţiune (vezi mai departe), acest aspect este şi mai accentuat. În regiunea conusului, unde retina este redusă la stratul fibrelor optice, adesea aceste fibre nu pătrund direct în nerv la nivelul marginii papilare, ci cotesc înapoi pe o mică distanţă în aria conusului şi apoi pătrund în nerv. Heine (cit. de Hess) şi mai tîrziu Elwin (1953) consideră că acest cot (buclă) de fibre cît şi supertracţiunea pot fi explicate prin deplasarea membranei lui Bruch, care trage retina peste papilă şi împinge o buclă de fibre optice temporal de aceasta, opinie care nu o împărtăşesc Stocker, (1943) şi Goldmann (1957).

Deformarea pe care o imprimă papilei nervului optic conusul miopic modifică aspectul stazei papilare şi a escavaţiei glaucomatoase în ochiul miop. Edemul papilar apare mai atenuat, iar escavaţia mai moderată, ceea ce face uneori diagnosticul diferenţial dificil.

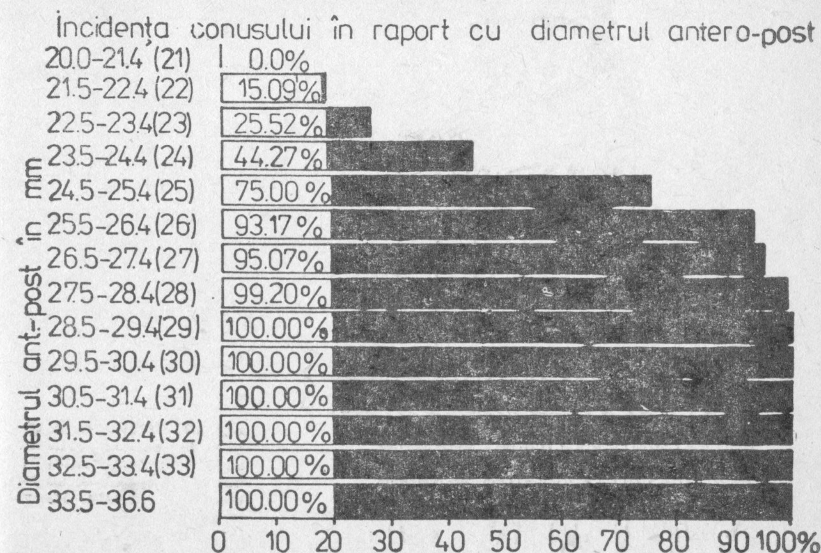


Fig. 36. Incidenţa conusului miopic în raport cu lungimea axului ocular (după Curtin şi Karlin).

B. SUPERTRACȚIUNE

Supertracțiunea este o cută de retină și coroidă care acoperă partea nazală a papilei, coexistînd de cele mai multe ori cu un conus miopic (fig. 37). A fost descrisă de Jaeger (1861), care, la examenul microscopic al unui ochi miop, a găsit retina și coroida trase peste sectorul nazal al papilei. Supertracțiunea acoperă vasele retiniene la emergența lor. În unele cazuri, supertracțiunea interesînd numai retina transparentă, poate trece neobservată.

Supertracțiunea se întîlnește în miopiile mici și dispare cînd acestea progresează. Ea este, pînă la un punct, reversul conusului.

Explicațiile date formării supertracțiunii sînt mecanice. Jäger și, după el, alții admit că retina este trasă peste marginea nazală a papilei concomitent cu îndepărtarea sa temporală care realizează conusul.

Stocker (1943) atribuie supertracțiunea — sau supervoluția, cum preferă să o numească — mai curînd unei creșteri excesive a retinei decît tracțiunii.

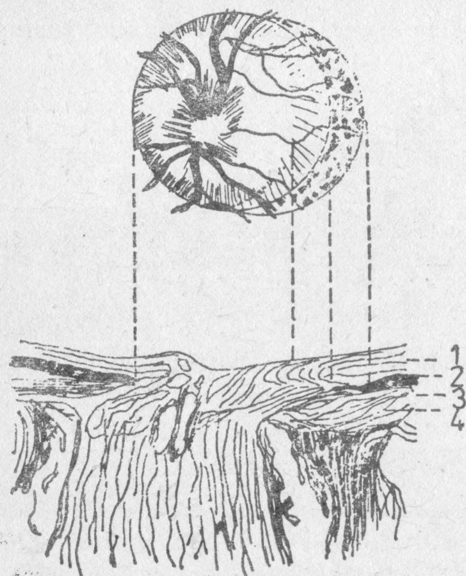


Fig. 37. Secțiune istologică și aspect oftalmoscopic în ochi miop cu conus temporal și supertracțiune nazală. Reprezentare schematică. 1 : retina, 2 : epiteliu pigmentar, 3 : coroidă, 4 : sclerotică.

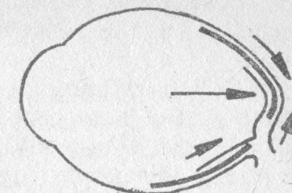


Fig. 38. Reprezentarea schematică a tracțiunii și supertracțiunii în miopia axilă. Săgețile indică direcția destinderii adică a creșterii exagerate a retinei (Duke-Elder).

Pe o schemă a lui Duke-Elder (fig. 38) reprezentînd tracțiunea și supertracțiunea din miopie axilă (săgețile indică direcția tracțiunii și întinderii sau creșterii excesive a retinei), explicațiile date de Jäger apar mai concludente.

C. LINIA REFLEXĂ PERIPAPILARĂ

Alături de supertracțiune se observă o linie reflexă peripapilară (Reflexbogenstreif) descrisă de Weiss în 1885 și considerată de acesta drept cel mai precoce semn oftalmoscopic al miopiei, deseori trecut cu vederea. Unii văd în aceasta un rudiment de stafilom. Mawas crede că „este vorba de un aspect care se observă în unele condiții de iluminare în apropierea papilei. Acest aspect se datorește unui reflex în formă de semicerc (semilună) sau de arc argintat, fin striat, vizibil mai ales în oftalmoscopia directă sau prin examinări cu oftalmoscop fix, tip Gullstrand sau Thorner. Acest reflex poate fi simplu sau cu dublu contur."

Weiss presupune că aspectul descris de el se datorește dezlipirii vitrosului printr-o acumulare de lichid preretinian, nazal de papilă. Această patogenie este discutabilă iar Mawas remarcă, pe bună dreptate, că acest reflex se poate întîlni și în alte părți ale retinei peripapilare ale aceluiași ochi, că nu există la nivelul său nici o exudație intra- sau preretiniană, că reflexul se poate întîlni și la nemiopi. După Goldmann, acest arc luminos concentric cu marginea nazală a papilei reprezintă imaginea reală a sursei de lumină a oftalmoscopului reflectată de oglinda concav-cilindrică, formată de retina care trece peste papilă în caz de supertracțiune.

II. ALTERAŢIILE VITROSULUI

Cele mai precoce şi frecvente alteraţii ale ochiului miop sînt cele pe care le suferă vitrosul. Ele sînt similare cu cele din senescenţă, dar apar foarte curînd, chiar în copilărie. Se poate afirma că nu există miopie mare cu corp vitros sănătos.

După Goldmann (1962), „îmbătrînirea" gelului vitrean începe curînd după naştere şi se manifestă prin turtirea canalului lui Cloquet. În ochiul emetrop, semnele degenerării propriu-zise apar în jurul vîrstei de 50 de ani. Ele se manifestă iniţial, îndeosebi prin dispariţia structurii sale caracteristice, fibrilare. Acest stadiu este urmat de formarea unei sau unor cavităţi de formă neregulată, pline cu un lichid clar, în care înoată resturi din fibrele vitreene distruse. Cavitatea aceasta este separată de retină printr-un strat subţire de vitros. Este aşa-numita degenerescenţă fibrilară, constînd dintr-o liză a fibrelor, însoţită de dezagregarea plicatelor, separaţia dintre vitrosul primar şi secundar dispărînd complet (fig. 39).

Nover şi col. (1968) examinînd miopi tineri (pentru a exclude alteraţiile senile ale vitrosului) nu au găsit în miopiile pînă la 5 D nici o modificare, evidenţiabilă prin echografie, a vitrosului.

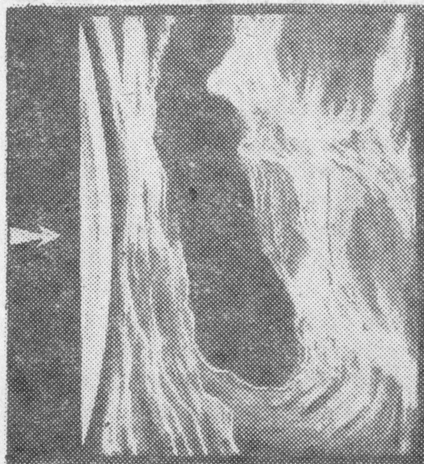


Fig. 39. Degenerescenţa lacunară a vitrosului. Destrucţie fibrilară cu formarea unei vaste cavităţi (Favre şi Goldmann).

În miopiile mari au găsit modificări evidente, constînd în mai multe ecouri în vitros, cu atît mai multe cu cît miopia era mai mare.

Brandt şi Leidloff (1970) au investigat biomicroscopic vitrosul copiilor miopi pentru a stabili dacă el este normal în cazul miopiilor de valori dioptrice care, la adult, se asociază cu alteraţii vitreene, dacă la copii cu miopie mare există dezlipiri posterioare de vitros şi dacă există o corelaţie între degenerarea vitrosului şi aspectele fundului de ochi. Au examinat 117 ochi cu miopie mai mare de 1 dioptrie, la 65 de copii.

Modificările patologice s-au inventariat ţinîndu-se seama de următoarele criterii : comportarea canalului Cloquet, accentuarea oscilaţiilor scheletului fibrilar al vitrosului, înmulţirea fibrelor albe-cenuşii, îngroşarea şi împletirea fibrelor, apariţia de spaţii optic-goale, degenerescenţă lacunară, dezlipirea posterioară de vitros, aderenţe vitreo-retiniene periferice.

În 60% din cazuri s-au găsit resturi de arteră hialoidă ; lamelele membranei plicate, care delimitează canalul lui Cloquet, apar mai subţiri decît la normali ; accentuarea oscilaţiilor vitrosului s-a observat în proporţie de 70%. În cazurile de miopie de 4—8 D acest semn este singurul evidenţiabil şi este precoce. Îngroşarea şi înmulţirea fibrelor albe-cenuşii s-a găsit numai în miopia de peste 4 D în 50% din cazuri. Spaţii optic-goale s-au găsit la 40 de ochi, iar degenerescenţa lacunară în 10 ochi cu miopii de 8 şi peste 8 D. Nu s-a înregistrat nici o dezlipire anterioară de vitros ; în 8 cazuri s-a înregistrat dezlipirea posterioară de vitros, dintre care 3 cu colaps.

Urrets-Zavalia Jr. (1968) distinge la examenul biomicroscopic al vitrosului două forme de degenerescenţă fibrilară :

— una microfibrilară, caracterizată prin apariţia de lacune în care înoată filamente mici şi mijlocii ; ea se întîlneşte la miopul de vîrstă mijlocie, fără antecedente de dezlipire de retină ;

— alta macrofibrilară, caracterizată prin precocitatea şi severitatea alteraţiilor vitreene, constînd în „topirea", aproape în totalitate, a plicatelor în vitrosul lichefiat ; fibre mari vitreene se împletesc neregulat şi se mişcă în cavumul oculi dintr-o parte în alta. Acest tip de degenerare

este ereditar şi se transmite, probabil, după modul autosomal dominant.

Alteraţiile vitrosului afectează întîi porţiunea lui centrală, periferia rămînînd mult timp neatinsă.

Examenul biomicroscopic mai arată ondularea fibrelor vitreene, împletirea şi îngroşarea lor, aspectul lor pudrat, chiar înainte de lichefierea vitrosului şi alterarea tramei sale fibrilare. (Cattaneo, 1931, cit. de Sachsenweger). Se mai observă precipitate albe, dispersie de pigment şi, mai rar, hematii în unele regiuni ale vitrosului.

Dezlipirea de vitros întîlnită în proporţie de 50% în miopiile mari se caracterizează printr-o membrană cutată, cu o dispoziţie frontală, vizibilă la biomicroscop, care separă cavitatea vitreană în două compartimente. Spaţiul dintre această membrană şi retină este ocupat de un lichid clar, omogen, care, după Fabre şi Goldmann (1956), este constituit din vitros lichefiat ajuns, prin dehiscenţa limitantei posterioare vitreene retractate, între retină şi vitros. De cealaltă parte a acestei membrane se recunoaşte uşor vitrosul cu structura alterată (fig. 40).

În unele forme de dezlipire a vitrosului, limitanta acestuia mai are, ici colo, aderenţe cu retina. La nivelul lor, prin tracţiunile exercitate de vitros asupra retinei în timpul mişcărilor globului ocular, se pot produce rupturi retiniene şi dezlipiri de retină. În alte cazuri, în hialoida deplasată înainte se recunoaşte, cu uşurinţă, orificiul corespunzător papilei.

După Etienne (1961), dezlipirea de vitros, boală degenerativă a miopului, pare a fi datorată, mai curînd, unei rupturi în hialoidă decît unui syneresis (separare a fibrilelor de umoarea vitroasă).

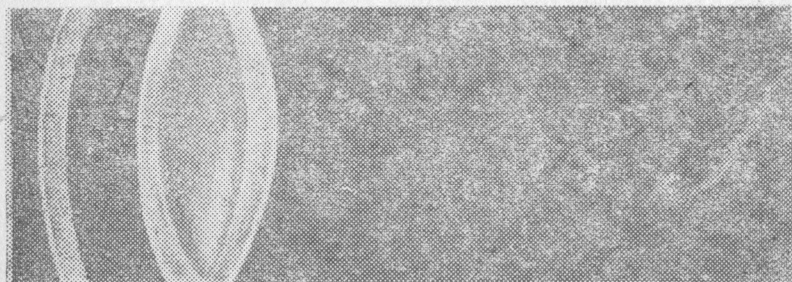


Fig. 40. Deslipire de vitros în miopie (Sachsenweger).

În dreptul papilei, hialoida dezlipită prezintă o opacitate inelară mobilă, floconul, sau mai exact, inelul peripapilar care în oftalmoscopia directă apare de culoare gri sau neagră pe fond roşu. El corespunde din punct de vedere histologic îngroşării liniei de inserţie posterioară a hialoidei şi devine vizibil în cursul decolării vitrosului. Prin el se văd uneori fragmente de vitros trecînd în spaţiul retrovitrean. Floconul, mişcîndu-se liber într-un mediu lichid îşi poate schimba poziţia, putînd fi observat chiar şi în dreptul maculei.

În masa de vitros colabat deseori, se observă, opacităţi conţinînd elemente pigmentate. Ele nu constituie un semn cert de dezlipire de retină, dar este sigur că această pigmentare se exagerează cînd există şi o dezlipire de retină.

Decolarea vitrosului cu colaps este, deci, stadiul final al unui proces lent de degenerare retino-vitreeană.

Cum se ajunge la acest stadiu ?

După Goldmann, în cursul procesului de degenerescenţă vitreeană vacuolele sau lacunele intravitreene cresc, ajungînd să ocupe cea mai mare parte a vitrosului, „coaja" vitreeană restantă devenind foarte subţire. La un moment dat, aceasta rupîndu-se, lichidul care umple această cavitate erupe în spaţiul virtual dintre hialoida posterioară şi limitanta internă a retinei provocînd o tasare a vitrosului cu colabarea lacunelor şi apariţia simultană a unui larg spaţiu retrovitreean (fig. 41).

Modificările de structură ale vitrosului senil şi miop, descrise pînă aici, au drept substrat dezagregarea reţelei sale de colagen şi o depolimerizare a moleculelor de acid hialuronic care se găseşte între ele. Este probabil că ambele procese sînt consecinţa diminuării numărului de hialociţi din vitros.

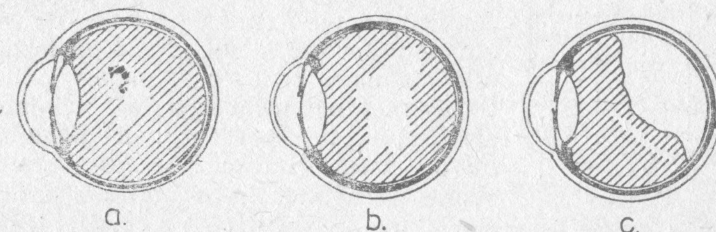


Fig. 41. Patogenia decolării posterioare a vitrosului cu colaps după Goldmann. a. apariţia unei cavităţi centrale în vitros. b. lărgirea şi apropierea sa de retină. c. ruperea cojii hialoidiene preretiniene cu decolarea posterioară (Urrets-Zavalia jr.).

Subiectiv, opacitățile vitrosului degenerat se manifestă ca umbre cenușii deschise care par a urma mișcările globului ocular și sînt mai ușor vizibile dacă se privește o suprafață albă sau un cer noros. În timpul mișcărilor globului ocular dau iluzia de muște, păsări sau diferite obiecte în mișcare.

La oftalmoscop apar ca filamente sau membrane negre care înnoată în vitros. Viteza mișcării lor variază cu gradul de lichefiere al vitrosului.

Frecvența alterațiilor vitreene în raport cu vîrsta este net mai mare și mai precoce la miop decît la emetropi, după cum rezultă din tabelul 30 întocmit de Cattaneo (1931) :

Tabelul 30

Vîrsta	Alterații de vitros	
	la miopi	la emetropi
sub 20 ani (42 cazuri)	26,19 %	2,38 %
20–40 ani (67 cazuri)	88,06 %	12,5 %
peste 40 ani (58 cazuri)	96,55 %	31,25 %

Rieger (cit. de Urrets-Zavalia) găsește o corelație între gradul miopiei și momentul apariției dezlipirii de vitros (fig. 42).

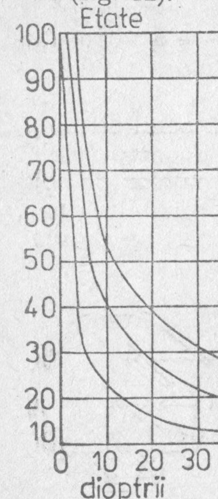


Fig. 42. Corelația dintre gradul miopiei și momentul apariției deslipirii vitrosului (Rieger).

III. MODIFICĂRI MACULARE ȘI PERIMACULARE

Ele nu pot fi complet separate de cele papilare și peripapilare, deoarece conusul miopic extins se apropie de regiunea maculară și unindu-se cu leziunile maculare realizează, uneori, o întinsă arie de degenerare corioretiniană afectînd polul posterior al ochiului miop. Aceste leziuni au fost, multă vreme etichetate drept stafilom posterior, după ce Arlt (1854) a stabilit legătura între stafilomul posterior al lui Scarpa și miopie.

A. STAFILOMUL POSTERIOR MIOPIC ADEVĂRAT

Se traduce oftalmoscopic printr-un tablou clinic rareori tipic, așa cum a fost descris de clasicii oftalmologiei moderne, de la v. Graefe la Strebel (1941).

După Sachsenweger (1961), în formele complete de stafilom posterior terase circulare sau ovalare delimitează o înfundare avînd profunzimea de mai multe dioptrii. Această înfundare se face lin sau brusc și este situată la nivelul polului posterior al ochiului, fără să coincidă exact cu leziunile degenerative corioretiniene ale conusului extins. Stafilomul este, deci, aria cea mai dilatată a globului ocular situată în afara papilei optice, așa cum au dovedit-o încă lucrările lui E. v. Jaeger (1863), care a separat noțiunile de conus și de stafilom. El a numit conus regiunea de scleră mai mult sau mai puțin denudată, care înconjoară papila, iar stafilom dilatarea care are drept consecință alungirea axului antero-posterior al ochiului. Limitele stafilomului pot fi, uneori, nete în toate sectoarele, alteori sînt precise numai în unul sau două sectoare, de obicei înspre periferia temporală a fundului de ochi.

Refracția în regiunea stafilomatoase este diferită de a restului ochiului și poate fi stigmică sau astigmică. Astigmatismul, numit astigmatismus fundi de v. Szily (1913) scapă examenului oftalmometric iar corecția lui este mai dificilă, atît prin ochelari cît și prin lentilele de contact.

Stafilomul poate fi situat și nazal de papilă. Uneori, această sclerectazie nazală, cum o numește J. Mawas, este chiar mai accentuată și mai evidentă decît cea situată în apropierea sau în regiunea maculară. Partea deprimată a fundului de ochi este decolorată, permițînd vederea vaselor coroidiene, precum și terasele și umbrele produse de acestea în unul sau două sectoare, de obicei în partea nazală ; alteori terasele și umbrele sînt circulare realizînd aspectul de stafilom în formă de cupolă.

În cazuri și mai rare, în sectorul nazal al retinei juxtapapilare se întîlnesc mai multe regiuni înfundate corespunzînd unor sclerectazii de grade diferite. Aceste denivelări ale fundului de ochi trebuie diferențiate de dezlipirea de retină.

Coroida subțiată este prezentă în teritoriul stafilomului, ceea ce constituie un element important de diagnostic diferențial cu colobomul coroidian ectatic. Fundul de ochi

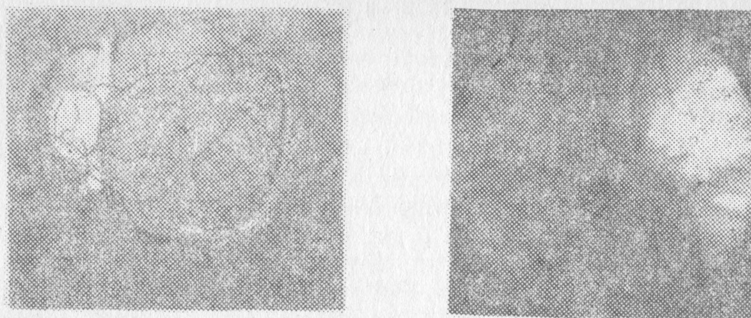


Fig. 43. Stafilom posterior adevărat în miopia mare. a. temporal (Sachsenweger). b. nasal (obs. pers.).

în teritoriul stafilomului are o culoare mai deschisă din cauza atrofiei corioretiniene, atrofie asemănătoare cu cea a haloului glaucomatos (Kraupa, 1931). Stafiloamele situate la nivelul polului posterior al ochiului pot avea în centru chiar regiunea maculară, sau aceasta se află plasată excentric pe suprafața stafilomului (Fig. 43).

Frecvența stafilomului variază în diferite statistici publicate. Otto (cit. Sachsenweger) găsește stafilomul la toate miopiile de peste 20 D, aproape totdeauna la cele peste 15 D, la cele de 11—15 D, într-o proporție de 50%, la cele de 9 D într-o proporție de 38%. Ectazii evidente, dar limitate, a găsit și la miopii de 7 D. Strebel (1941) găsește stafilomul odată la mai multe mii de miopii.

Raportul dintre lungimea axului ocular și frecvența stafilomului este prezentat în figura 44.

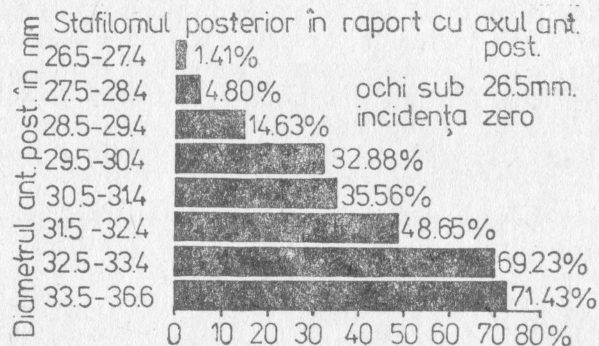


Fig. 44. Incidența stafilomului posterior în raport cu lungimea axului ocular (Curtin și Karlin).

B. DEGENERESCENȚA MACULARĂ MIOPICĂ

Alături de periferia fundului de ochi, regiunea maculară este un locus minoris resistentiae în cursul evoluției miopiei maligne. Leziunile, care apar aici devreme, alterează funcția vizuală cea mai importantă — acuitatea vizuală. Ele sînt procese degenerative avînd aproape întotdeauna un substrat vascular care le imprimă uneori și un caracter exudativ-inflamator.

După P. François (1976), în miopia degenerativă regiunea maculară are cu totul excepțional un aspect normal. El descrie două tipuri de maculă miopică :

1 — unul pigmentat, în care macula apare mai închisă decît restul fundului de ochi ;

2 — un tip albinoid, unde transparența epiteliului pigmentar îngăduie vederea vaselor coroidiene subiacente.

Reflexul foveolar este alterat, de formă liniară și dispare foarte devreme. Angiograma fluorescentă arată, în prima formă, un aspect întunecat al regiunii maculare iar în tipul albinotic o fluorescență coroidiană cu efect-fereastră prin pseudofluorescență sclerală.

Din aceste două tipuri de maculă se dezvoltă maculopatiile miopice propriu-zise. Evoluția înspre alterațiile maculare se face de cele mai multe ori lent ; mai rar o alterare bruscă a acuității vizuale atrage atenția pacientului asupra agravării situației sale oculare.

Pe plan oftalmoscopic, aspectul aplazic al fundului de ochi miop, caracterizat printr-o „transparență" a retinei care permite vederea vaselor coroidiene chiar și la marii miopi tineri, se exagerează. Concomitent se produc migrări pigmentare, cu plaje de culoare galbenă, zone de atrofie de forme și dimensiuni variate, uneori confluente, alteori izolate, care respectă cîteodată macula ce apare ca o insulă roșie, înconjurată de pigment fin. În cele din urmă se instalează maculopatiile sau degenerescențele maculare miopice propriu-zise.

P. François (1976) a descris 5 tipuri de leziuni maculare miopice :

1 — degenerescența atrofică maculară ;

2 — atingerea maculară fără alterare oftalmoscopică și florografică evidentă ;

3 — hemoragiile maculare ;

4 — degenerescența edematoasă și hemoragică ;

5 — ruptura maculară.

1) Degenerescența maculară atrofică se manifestă oftalmoscopic și biomicroscopic printr-o ștergere a reflexului foveolar, migrări pigmentare, rupturi și pete albe în regiunea maculară. Klein și Curtin (1975) au observat, în unele cazuri, la miopii tineri, linii fine galbene care se întretaie și se ramifică neregulat în regiunea maculară. Ele se aseamănă cu crăpăturile suprafețelor lăcuite (lacker crack lesions). La biomicroscop, leziunile se situează în straturile cele mai profunde ale retinei, în afara lor observîndu-se vasele coroidiene mijlocii. Angiografia fluoresceinică arată un efect-fereastră, o pseudofluorescență sclerală precoce a rupturilor fără nici o scurgere intra- sau subretiniană a colorantului în regiunea foveolară sau perifoveolară (Figura 45).

Klein și Curtin cred că liniile galbene de la nivelul polului posterior ocular sînt fisuri vindecate ale complexului epiteliu pigmentar — membrană Bruch, fără nici o legătură cu striile angioide. Această aserțiune ar fi întărită de asemănarea lor angiografică cu rupturile coroidiene vindecate. Acuitatea vizuală pentru departe este sensibil alterată, cea pentru aproape este relativ bună. Concomitent se instalează o discromatopsie a axului albastru-galben. Perimetria statică indică gradul atingerii maculare tradusă prin modificarea pragului luminos care este mai mare de 32 asb. EOG și ERG nu sînt modificate. Procesul degenerativ evoluează „fără zgomot", în afară de cazurile în care hemoragii subretiniene produc alterații mari ale vederii.

Substratul anatomo-patologic al aspectelor descrise este constituit de rarefierea și decolorarea epiteliului pigmentar care poate prolifera pe alocuri, atrofia coriocapilarei, degenerarea melanociților și rupturile membranei lui Bruch.

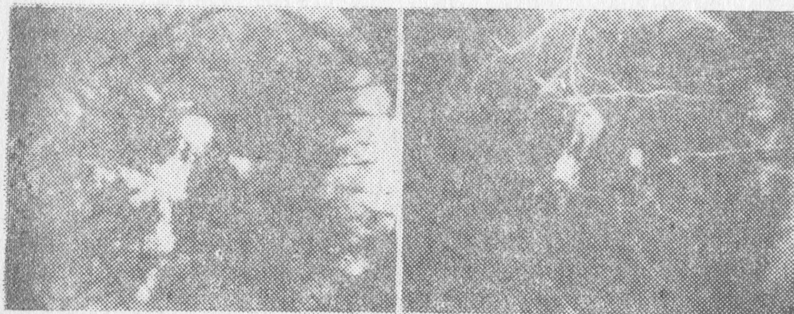


Fig. 45. Angiografie fluoresceinică. Degenerescență maculară uscată. Pe clișee (aneritru și timp venos) se văd asociate plăji albe rotunde și crăpături realizînd o pseudofluorescență și efect fereastră (P. François).

2) Atingerea maculară fără alterare oftalmoscopică și fluorografică evidentă (Fig. 46).

P. François relatează două observații în care, la miopi de 10 respectiv 23 D regiunea maculară nu se deosebea de coroidoza miopigenă de tip pigmentat cu reflex foveolar absent. Angiografia fluorescentă nu arăta nici o anomalie, dar acuitatea vizuală era foarte scăzută, atît pentru departe cît și pentru aproape. Evoluția a fost în toate cazurile nefavorabilă.

Averbuch și col. (1975) au remarcat, examinînd 278 de copii miopi, că, în oftalmoscopia obișnuită, nu se observă bine alterațiile maculare. Oftalmocromoscopia le-a revelat leziuni în proporție de 95,5%. Ele constau în lipsa reflexului foveolar, mărirea foveolei, pătrunderea granulelor de pigment în straturile externe ale retinei și leziuni în focar. În unele cazuri de așa-zisă atingere maculară miopică fără alterare oftalmoscopică, oftalmocromoscopia ar putea deci decela substratul tulburărilor funcționale vizuale.

3) Hemoragiile maculare sînt apariții obișnuite în evoluția miopiilor degenerative. Ele survin, de obicei, la miopii tineri compromițînd uneori acuități vizuale încă foarte bune sau exagerînd distrugeri deja întinse ale regiunii maculare. După Cernea (1973), aceste hemoragii se întîlnesc într-o proporție de 7,6% la marii miopi. La examenul oftalmoscopic hemoragia are aspectul unei pete roșii cu contur net sau policiclic de dimensiuni variabile situate în centrul maculei sau flancînd fovea. Ea se resoarbe încet și

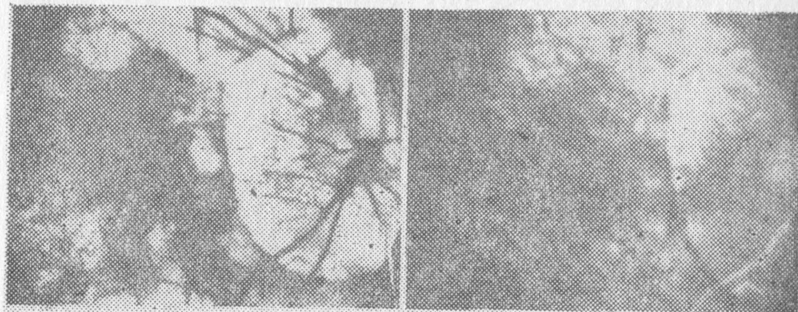


Fig. 46. Atingere maculară fără echivalent oftalmoscopic și angiografic evident (P. François).

recidivează. Apariţia ei se traduce printr-o dramatică alterare a vederii. Testul Amsler şi perimetria obiectivează hemoragia.

În cele mai multe cazuri evoluţia hemoragiilor maculare este nefavorabilă, în locul lor rămînînd zone de degenerescenţă atrofică sau edematoasă.

Angiografia fluoresceinică permite diagnosticul diferenţial cu o degenerescenţă exudativă. Fluorescenţa coroidiană este mascată. Dacă, totuşi, se observă, uneori în aria hemoragică o fluorescenţă anormală, ea indică prezenţa unei membrane neovasculare sub epiteliul pigmentar, caracteristică petei Förster-Fuchs.

Hemoragiile se datoresc, în general, rupturilor din coriocapilară (Fig. 47).

4) Degenerescenţa maculară edematoasă şi hemoragică corespunde clasicei pete Fuchs, a cărei frecvenţă, în miopiile mari a fost evaluată între 30—80%.

P. François a grupat manifestările acestei forme de maculopatie în trei stadii evolutive :

a. *Stadiul iniţial*, fără migraţie pigmentară, e caracterizat prin asocierea unei hemoragii maculare sau juxtamaculare şi o pată cenuşie, argintie. Examenul biomicroscopic arată că, la nivelul ei, retina este dezlipită printr-un exudat seros. Dezlipirea poate fi iniţial hemoragică şi apoi să se completeze cu exudaţie seroasă. Alături se văd migraţii de pigment, zone de atrofie sau striuri albe-gălbui.

Angiografia fluorescentă pune în evidenţă o membrană neovasculară care se formează între membrana lui Bruch şi epiteliul pigmentar decolat, ca şi în degenerescenţa maculară senilă.

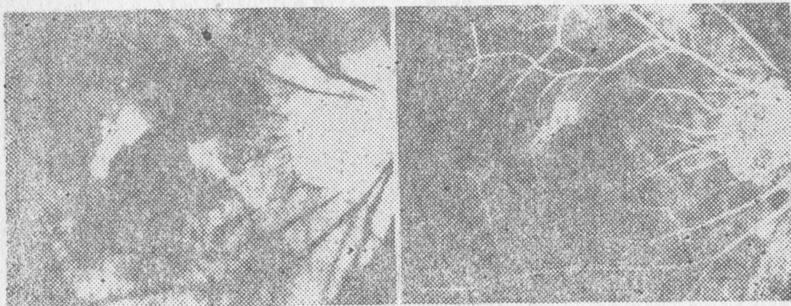


Fig. 47. Hemoragie maculară coroidiană complicînd o degenerescenţă uscată. Fluorescenţ coroidiană este mascată de hemorozie (P. François).

În timpul precoce şi cel arterial al angiografiei nu se observă nimic deosebit. În cel laminar şi venos apare o fluorescenţă care corespunde zonei dezlipite de retină, a cărei întindere şi intensitate cresc în timpii tardivi, delimitînd o zonă care corespunde membranei neovasculare (Fig. 48). Hemoragia, deseori prezentă, maschează fluorescenţa coroidiană, dar cea corespunzătoare membranei este vizibilă şi la nivelul său.

b. *Pata Förster-Fuchs* este una dintre cele mai caracteristice modificări ale fundului de ochi miopic. Descrisă pentru prima dată de Förster în 1862 ca „centrale schwarze Fleck bei Myopie“, examinată anatomic de Lehmus în 1875 a fost studiată de Fuchs în 1901. Uneori ea se instalează brusc, de cele mai multe ori se dezvoltă treptat, producînd o scădere a vederii centrale, o metamorfopsie supărătoare şi un scotom central.

La examenul fundului de ochi, în regiunea maculară se observă o pată rotundă, brună-cenuşie înconjurată de

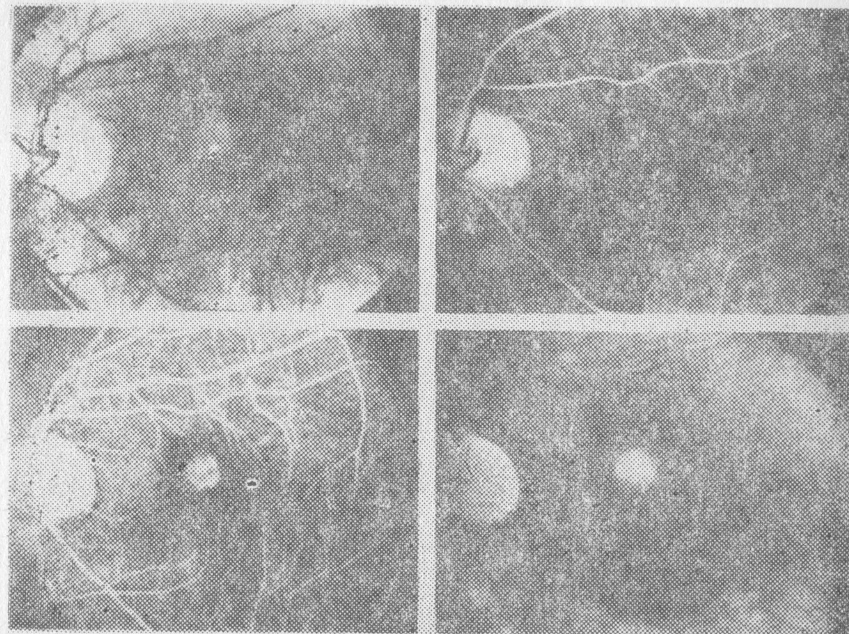


Fig. 48. Degenerescenta maculară exudativă în stadiu iniţial fără migraţie de pigment ; fluorescenţă anormală la începutul timpului laminar accentuîndu-se in timpii tardivi, situată la nivelul petei gri văzute la oftalmoscop : membrană neovasculară înconjurată de hemoragie (P. François).

un tiv pigmentar care se intensifică pe seama hemoragiilor subretiniene. Pata Fuchs este o dezlipire seroasă, o „pată exudativă" produsă de o membrană neovasculară de origine coroidiană. Aceasta este originea hemoragiilor repetate care se resorb greu și prin degradare adaugă noi zone pigmentate petei inițiale, care devine o arie policiclică înconjurată, la rîndul său, de un halou mai depigmentat.

Fluorescența se aseamănă cu cea din stadiul precedent. În centru se vede fluorescența membranei neovasculare înconjurată de un inel pigmentar și de un efect-fereastră corespunzător haloului depigmentat (Fig. 49, 50).

EOG este alterată (raport Arden 110—130%) iar ERG arată o atingere a sistemului fotopic tradusă prin diminuarea undei a^1.

c. *Evoluția ulterioară* (P. François) a degenerescenței maculare miopice este dominată de hemoragiile recidivante a căror sursă este membrana neovasculară. Activitatea acestei membrane duce și la extinderea decolării seroase care, alături de hemoragiile amintite, realizează, la nivelul

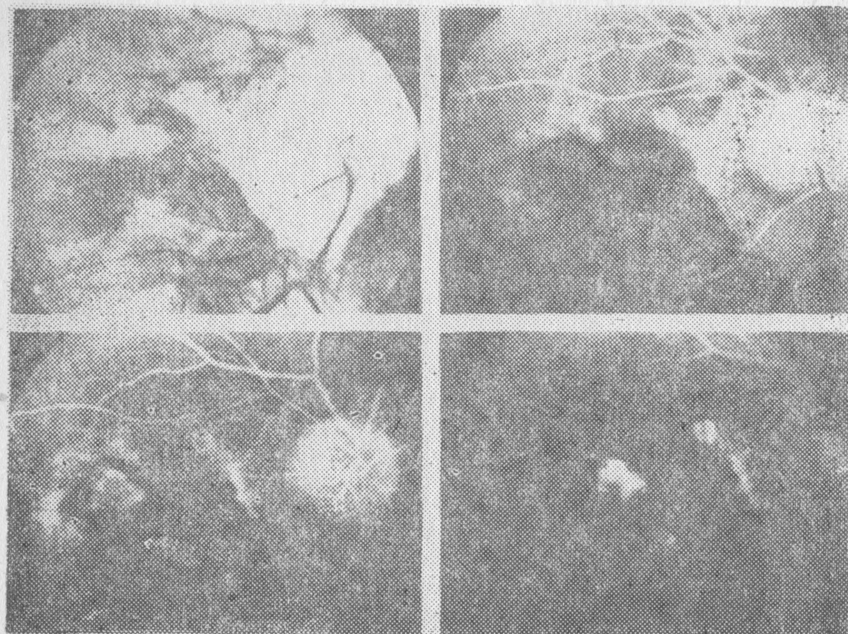


Fig. 49. Angiografie fluorescentă a petei Fuchs (P. François).

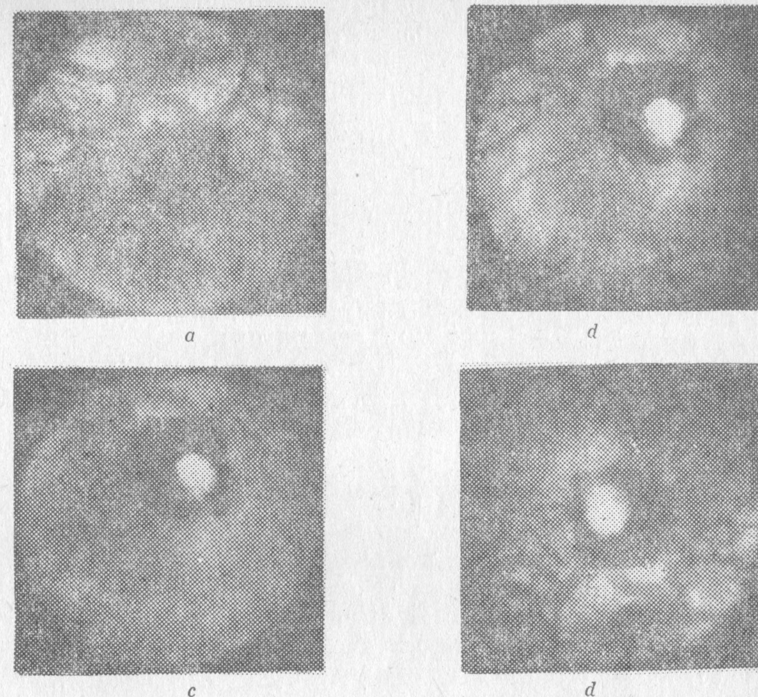


Fig. 50. Degenerescența maculară miopică exudativă în stadiu de pată Fuchs (obs. pers.) cu aspect de inel brun centrat de o pată fluorescentă care se accentuează în timpii tardivi ai angiografiei fluorescente revelînd existența membranei vasculare.

polului posterior ocular, o pată întinsă, maronie (rezultată din migrațiile de pigment și proliferările anarhice ale epiteliului pigmentar și al țesutului conjunctiv care însoțește vasele de neoformație).

Fülle (1968) a stabilit pe 1 676 de cazuri că degenerescența maculară apare în miopie în medie cu 16 ani mai devreme decît cea senilă și că frecvența ei crește brusc, la ambele sexe, de la vîrsta de 40 de ani. În ansamblul lor, leziunile maculare miopice ar avea, după Bardelli (1961), o incidență de numai 1,56%. După cercetările noastre, frecvența lor este mult mai mare (8%).

În ochi cu axul ocular sub 26,5 mm, incidența lor este zero (Curtin și Karlin, 1971). (Fig. 51).

Lloyd (1954) crede că pata Förster-Fuchs s-ar dezvolta din chisturi maculare. Este adevărat că cicatrizarea chistu-

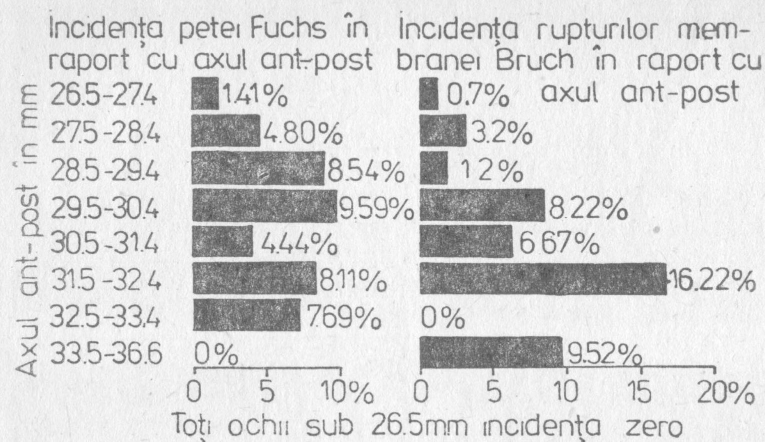


Fig. 51. Incidența petei Fuchs și a crăpăturilor membranei Bruch în raport cu lungimea axului antero-posterior al globului ocular (Curtin și Karlin).

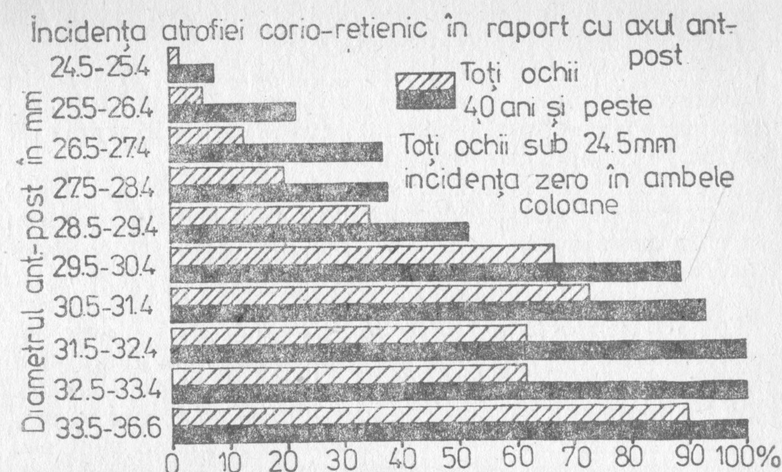


Fig. 52. Incidența atrofiei corio-retiniene în raport cu axul antero-posterior ocular (Curtin și Karlin).

rilor maculare duce la o pată pigmentară maculară, dar după constatările noastre, aceasta se deosebește net de pata Förster-Fuchs, fiind exact delimitată și de culoare cenușie.

Vodovosov (1967) descrie o formă particulară de leziune maculară miopică : distrofia transudativă a petei galbene. Aceasta se caracterizează prin apariția unui transudat în maculă, reducerea accentuată a acuității vizuale și recidive frecvente. Același autor, în colaborare cu Glatova și Riabinina (1973), au studiat, la miopii cu distrofie transudativă a maculei, permeabilitatea capilară prin determinarea factorilor coagulanți și anticoagulanți, starea pereților vasculari și starea de hidrofilie a țesuturilor. Proba Rumpel-Leede s-a găsit pozitivă la 31 din 36 de pacienți. La miopii cu alte modoficări ale fundului de ochi proba a fost pozitivă la 3 din 25 de pacienți, iar la emetropi negativă la toți subiecții controlați. Aceste constatări arată că, la miopii cu modificări transudative ale fundului de ochi, rezistența capilară este diminuată nu numai în ochi ci și în restul organismului.

Curtin și Karlin (1971), ca și Bulach (1971) au găsit la miop o corelație pozitivă între conusul miopic, atrofia corioretiniană, stafilomul posterior și lungimea axului ocular. Corelarea pozitivă amintită s-ar datora unor elemente oculare biomecanice, mai exact, alterării țesutului conjunctiv, ca în sindromul Marfan sau Ehlers-Danlos (Fig. 52).

Fledelius (1971) nu a găsit o relație între degenerescența retiniană și lungimea axului ocular, determinată ultra-sonic, la 48 de indivizi cu miopie mare.

Alterațiile miopice ale regiunii maculare îmbracă aspectele cele mai variate de atrofie corioretiniană, cu sau fără pigmentări marginale, încît, uneori, diferențierea lor de corioretinitele centrale este dificilă. Ele se extind odată cu vîrsta și creșterea gradului miopiei, ajungîndu-se, mai curînd sau mai tîrziu, la coalescența alterațiilor maculare cu cele papilo-peripapilare.

Rupturile maculare cu aspect de gaură maculară sînt excepționale la marii miopi. Rupturi minuscule generatoare de dezlipiri de retină se întîlnesc paramacular și parapapilar (Cf. pag. 165).

IV. MODIFICĂRI ALE PERIFERIEI FUNDULUI DE OCHI

După Ballantyne și Michaelson (1963), ele sînt independente de cele papilo-maculare și îmbracă două aspecte principale : modificări pigmentare și degenerescența chistică a retinei. Ambele forme se aseamănă cu modificările

de senescență ale fundului de ochi și sînt, din punct de vedere histologic, procese degenerative.

În unele cazuri, modificările pigmentare se traduc oftalmoscopic printr-o dispersie de pigment în straturile superficiale ale retinei la nivelul ecuatorului, sub formă de pulbere sau pete, care formează ghirlande.

În regiunea ecuatorială a retinei se întîlnește o degenerescență „în grilaj“, formată din linii albe care se între-taie. În unele cazuri, acestea sînt vase retiniene obliterate și sclerozate (Fig. 53).

Cambiagii și col. (1965), studiind 250 de indivizi normali, 125 de miopi și 115 cu dezlipire de retină, găsesc degenerescență în grilaj în proporție de 19,1% la miopi, față de 4,48% la nemiopi și 22,4% la cei cu dezlipire de retină (32,4% la miopi). Tulburările pigmentare periferice se prezintă și sub formă de pete de atrofie coroidiană mari sau mici, amestecate cu pete pigmentare sub formă de grămezi, sau realizînd un tiv pentru petele atrofice.

Degenerescența chistică a retinei miopice este menționată încă de Blessig (1855) și Iwanoff (1875).

După Urrets-Zavalia, această formă de degenerescență este greu de decelat la examenul oftalmoscopic. Ea se recunoaște ușor la examenul biomicroscopic, în luminaj indirect, ca „vezicule mici intraretiniene, strălucitoare, ușor proeminente înspre interiorul globului ocular“ (Fig. 54).

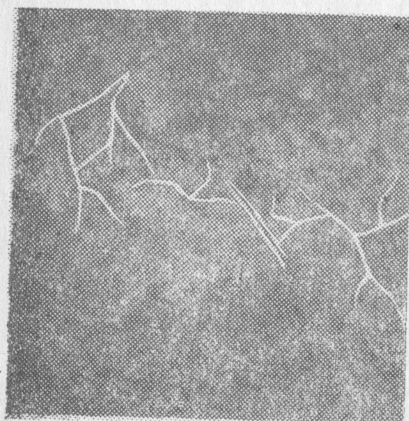


Fig. 53. Focar de degenerescență palisadică. Relația dintre arborizațiile Vogt-Gonin și vasele retiniene periferice (Urrets-Zavalia jr.).

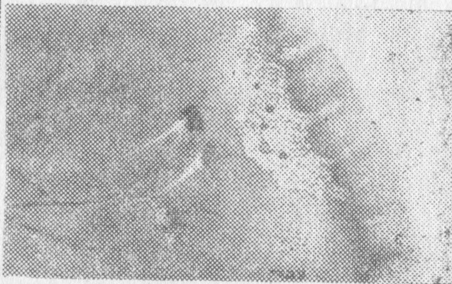


Fig. 54. Aria de degenerescență retiniană periferică cu orificii multiple mici (Ballantyne și Michelson).

Ele aderă la vitros, prin tracțiunea căruia se pot rupe, transformîndu-se în găuri rotunde, minuscule. Sediul lor este, de preferință, în sectorul temporal al retinei. Cu excepția, poate, a petelor de atrofie coroidiană, alterațiile oftalmoscopice ale retinei ochiului miop generează rupturi și găuri retiniene, primum movens-ul dezlipirilor de retină.

Aaberg și Stevens (1972) descriu o degenerescență retiniană cu aspect de bale de melc, pe care au întîlnit-o la 19 ochi miopi. Ea este localizată supero-temporal și supero-nazal, putînd duce la dezlipire de retină.

Hyams și col. (1969), examinînd periferia retinei la 332 de ochi miopi, cu ajutorul lentilei Goldmann, găsesc, în 37 de ochi aparținînd la 34 de subiecți, rupturi complete (11,1%) ; 8 ochi prezentau microgăuri, 4 ochi rupturi interesînd straturile superficiale și 14 ochi retinoschisis.

Toate modificările fundului de ochi descrise se instalează, se extind și se agravează cu vîrsta.

V. HIPOPIGMENTAREA FUNDULUI DE OCHI

În miopiile mari ale tinerilor, înainte de a deveni evidente modificările relatate, se observă o pigmentare redusă a întregului fund de ochi iar vasele retiniene au un curs rectiliniu ca și cînd ar fi întinse. Cu vîrsta, se produce atrofia coroidei, tradusă oftalmoscopic printr-o accentuare a desenului vaselor mari coroidiene rămase descoperite prin atrofia și chiar dispariția corio-capilarei. În stadiile înaintate ale miopiei apar zone de atrofie completă a coroidei. Retina este afectată tîrziu, după instalarea alterațiilor coroidiene (Babel, 1958).

Stocker (1943) susține că modificările degenerative corioretiniene miopice se instalează la intervale de timp variabile după alungirea ochiului. Acest autor a găsit la examenul histologic al unui ochi cu miopie forte la un copil de 15 ani retina și coroida normale, deși ochiul era alungit, iar sclera posterioară subțiată.

VI. MODIFICĂRILE SCLEROTICII

În miopiile mari sclerotica este mult subțiată, nu numai la nivelul polului posterior al ochiului ci și în seg-

mentul dintre ecuator şi inserţia muşchilor drepţi, sub care, uneori, prin sclerotica subţiată se întrezăreşte uveea.

Debilitatea sclerei se traduce clinic prin scăderea rigidităţii sale şi ectazie. Luyckx (1967) găseşte o corelaţie negativă între lungimea ochiului şi rigiditatea sclerală. Aceasta este deosebit de evidentă în anisometropie unde rigiditatea sclerală a ochiului miop este mai mică decît a congenerului emetrop sau mai puţin miop. După Luyckx rigiditatea este invers proporţională cu pătratul lungimii globului ocular. După acest autor, noţiunea de rigiditate ar trebui înlocuită cu aceea de capacitate, care explică mai bine rolul jucat de volumul globului ocular în determinarea rigidităţii.

Coeficientul de rigiditate sclerală de valoare redusă în miopiile mari scade şi mai mult în cursul sarcinii, concomitent cu scăderea presiunii intraoculare. Ambii parametri revin post partum la nivelul mediu al unui grup de miopii de aceeaşi gravitate (Ivanov, 1973).

Avetisov şi col. (1971) au făcut cercetări pe 13 ochi emetropi, 6 cu miopie mică şi 1 cu miopie mare, proaspăt enucleaţi. S-a făcut testarea la întindere şi deformarea reziduală a sclerei. Grosimea sclerei a fost egală la ochii emetropi şi cu miopie mică, mai mică la ochii cu miopie mare. Întinderea şi deformarea reziduală a fost identică la emetropi şi la cei cu miopie mică, mai mare la ochii cu miopie mare. Examenele histologice şi histochimice au decelat diferenţe structurale între sclerotica ochilor cu miopie mică şi mare. Acelaşi autor (1974), împreună cu Ferfilfain şi Krush, studiind proprietăţile reologice ale sclerei, constată că în ochiul normal sclera este elastică-vîscoasă. În miopie, ea se modifică calitativ avînd noi proprietăţi biomecanice şi anume, capacitatea de a suferi şi menţine deformări permanente.

VII. MODIFICĂRILE SEGMENTULUI ANTERIOR AL GLOBULUI OCULAR MIOP

În miopiile simple nu există alteraţii ale segmentului anterior ocular. Aceasta poate prezenta, însă, unele particularităţi : o mai accentuată curbură a corneei, astigmatism corneean mai frecvent, camera anterioară mai mare şi un muşchi ciliar în ansamblu, mai alungit, cu un muşchi Müller mai puţin dezvoltat. La marii miopi corneea este ceva mai turtită, compensînd, în parte, alungirea axului ocular.

Santoni (1971) nu găseşte nici o diferenţă între grosimea corneei la hipermetropi şi marii miopi. După constatările noastre, făcute în cursul extracţiei de cataractă la marii miopi, corneea este sensibil subţiată făcînd, uneori, foarte dificilă plasarea corectă a firelor corneo-sclerale.

Deseori ochii miopi prezintă cicatrici corneene (macule sau nubecule).

Todoroff (1940) găseşte cicatrici corneene la 34 din 52 de pacienţi cu miopie. După el, această constatare nu poate fi o simplă coincidenţă, ci urmarea unor procese inflamatorii sau traumatice corneene, care se răsfrîng şi asupra celorlalte membrane oculare. Astfel, la nivelul corpului ciliar, se instalează spasme sau pareze musculare care afectează acomodaţia şi care pot persista sub formă de contracturi, sau să ducă la atrofii permanente avînd drept consecinţă instalarea miopiei care persistă la adult. La baza procesului de miopizare ar exista şi un factor genetic care devine efectiv în prezenţa iritaţiilor provocate de un proces inflamator sclero-corneean.

Handmann (1949) ca şi Mansi (1943) au găsit miopii după cheratită dentritică, parenchimatoasă, blenoragică, scrofuloasă şi după arsuri cu var. El crede că miopia se dezvoltă prin tulburări ale raporturilor dintre tonusul ocular şi rezistenţa sclerei.

Sugar (1968) a observat instalarea unei miopii după o abrazie simplă a corneei.

Şi noi am observat de trei ori apariţia şi dezvoltarea unor miopii mari în cursul evoluţiei unor sclerocheratite grave, ca rezultat al ectazei corneei şi sclerei adiacente limbului.

Fleischer (1946) a găsit în doi ochi cu miopie mai mare de 16 D rupturi ale membranei lui Descemet, similare celor din hidroftalmie.

Miopia mare se însoţeşte, deseori, de astigmatism corneean. Prezent deja în copilărie, a fost considerat, de unii cercetători, generator de miopie (Beckers, 1920, Federici, 1924, Oppenheimer, 1924). Sachseweger crede că este vorba, probabil, de o coincidenţă, ca şi între cheratocon şi miopie.

Sedlacek (1953) şi alţii au găsit depozite pigmentare pe faţa posterioară a corneei, dispuse sub forma fusului Kruckenberg. Această dispoziţie ar fi condiţionată de mişcările

capului și ochiului și în ultimă instanță, de curenții de convecție din camera anterioară. Pigmentul provine din iris și, uneori, se depune și în unghiul camerular. Dezintegrarea și dispersarea pigmentului sînt consecința procesului degenerativ care, în miopie — am văzut deja — interesează, în primul rînd, epiteliul pigmentar al retinei și structurile echivalente ale uveei anterioare.

În miopie, mușchiul ciliar — în special fibrele circulare — este hipoplazic, din cauza inutilizării sale în vederea de aproape.

Camera anterioară la miop este mai mare decît la emetrop și hipermetrop din cauza inserției mai posterioare a rădăcinii irisului și a zonulei lui Zinn. Situația zonulei plasează cristalinul mai înapoi, ceea ce anihilează, în parte, efectele alungirii axului antero-posterior al ochiului. Unghiul camerular este mărit. În unele cazuri s-au descris în unghiul camerular, excrescențe iriene și țesut mezenchimal neresorbit, ca în glaucomul infantil (Pisano, 1956).

Burian și col. (1960) a arătat frecvența asocierii acestor anomalii cu boli mezodermale (scolioză idiopatică, genu varum), dar, așa cum observă Curtin, ar însemna să se simplifice exagerat problema, dacă s-ar postula că displazia primară mezodermală ar constitui singura etiologie a miopiei copilului născut la termen.

După Gardiner (1964), miopia este condiționată de o fragilitate generală a țesutului mezodermic, tradusă prin existența, la unii miopi, a anomaliilor camerei anterioare asociate cu maladii mezodermale. Aceste anomalii includ : subțierea rădăcinii irisului, anomalii vasculare ale unghiului irido-corneean, diferite excrescențe iriene și benzi în formă de punte. Astfel de anomalii asociate cu miopia s-au descris în sindromul Marfan și scolioza idiopatică.

Khasanova și col. (1974), examinînd gonioscopic 122 de ochi cu miopie mare, au găsit modificări ale unghiului camerular constînd în situarea mai anterioară a canalului Schlemm și a mușchiului ciliar, o bandă ciliară turtită și atrofică și o inserție posterioară a rădăcinii irisului. Toate modificările ar fi datorite distensiei segmentului anterior al ochiului.

Diametrul pupilei la miop este, în general, mai mare decît la hipermetrop și emetrop. Diferența ține, probabil, de hipoplazia sfincterului pupilar și de faptul că miopul acomodează mai puțin decît emetropul și hipermetropul.

Diametrul pupilar mediu al miopilor, la diferite intensități luminoase, este redat în tabelul 31 (după Hartinger) :

Tabelul 31

Diametrul pupilor mediu în mm	Intensitatea iluminării la nivelul pupilei (Lux)						
	0	0,1	1	10	100	1 000	2 500
la 16 emetropi	7,63	6,66	5,88	4,98	3,92	3,09	2,61
la 16 hipermetropi	7,33	6,09	5,48	4,91	3,88	3,06	2,51
la 16 miopi	7,79	6,84	6,13	5,02	3,97	3,13	2,68
Media	7,55	6,53	6,83	4,97	3,92	3,09	2,60

După Miyashita (1971), în miopia de peste 13 D, acest diametru ar fi mai mic decît la emetropi.

Cristalinul marilor miopi, de obicei mai turtit, prezintă deja în a 4-a și a 5-a decadă a vieții opacități minuscule mai ales în cortexul posterior.

CAPITOLUL VIII

HISTO-PATOLOGIA OCHIULUI MIOP

Modificările structurale oculare despre care relatăm în acest capitol interesează numai miopia malignă sau degenerativă, ochiul cu miopie simplă avînd structură normală.

Leziunile ochiului miop sau ale anexelor sale sînt, în parte, determinate genetic, în parte consecința alungirii axului său antero-posterior. Alungirea afectează, mai ales, segmentul retro-ecuatorial și, din acesta, mai ales, sectorul temporal.

Alungirea globului ocular are drept consecință subțierea tuturor membranelor oculare și alterarea structurii lor de o manieră caracteristică fiecărui segment al acestora.

Trebuie remarcat că multe modificări histologice întîlnite în miopia degenerativă nu-i sînt specifice, întîlnindu-se și în alte afecțiuni, îndeosebi în cursul senescenței.

Conjunctiva miopilor este mai subțire decît a emetropilor sau hipermetropilor de aceeași vîrstă. S-a susținut, de către unii cercetători, că miopia s-ar însoți de o fragilitate crescută a vaselor conjunctivale. Cercetări făcute de Ivanov (1970) (cu ajutorul unei cupe de succiune cu vid de 360 mm Hg, aplicată pe conjunctiva bulbară) la 160 de ochi cu miopie mare și la un număr egal de martori emetropi i-au arătat că nu există diferențe semnificative în rezistența vasculară a celor două loturi studiate.

Corneea este mai subțire, ajungînd în unele cazuri la jumătate din grosimea normală.

Încă Scarpa a observat că sclerotica miopilor este mai subțire decît a emetropilor și hipermetropilor.

Weiss a făcut prima examinare microscopică exactă a unui ochi cu miopie. El a constatat că, deși ochiul examinat avea aparent forma și dimensiunile unui ochi normal iar excesul de refracție era de 5 D, pe secțiune avea o ectazie marcată a calotei inferioare și externe a sclerei. Cercetările lui Mawas (1939) au arătat că, în ochiul normal, la nivelul ecuatorului, grosimea sclerei este de 8/10 mm în sectorul extern și 6/10 mm în cel intern, în apropierea nervului optic ea este de 7—9/10 mm în calota internă iar în cea externă de 1,1 mm. La ochii cu miopie mare, calota externă și internă la nivelul ecuatorului au o grosime de 3/10 mm, în regiunea peripapilară calota externă este de 2—3/10 mm iar cea internă de 1,10 mm. După acest autor se remarcă în ochiul miop, în ansamblu, odată cu subțierea o tendință de egalizare a grosimii scleroticii. El conchide, totuși, că sclerotica nu ar lua parte activă și primordială în apariția și evoluția miopiei, căci sclerotica nu este o membrană autonomă, ci face parte integrantă din coroidă ale cărei mișcări de expansiune și retracție le urmează.

Distensia generalizată a sclerei în glaucomul infantil, cea localizată a stafilomului miopic sau ale altor stafilome, ar fi sub directa dependență a coroidei și îndeosebi a rețelei sale vasculare.

Iată, după Wessely (1937), grosimea medie a sclerei în emetropie, miopie și miopie asociată cu hidroftalmie (tabelul 32) :

Tabelul 32

Refracția	Lungimea axului antero-posterior	Grosimea		
		Aproape de polul posterior mm	La ecuator mm	Aproape de ora serrata mm
Emetropie	22—24 mm	0,66	0,42	0,53
Miopie	27—35 mm	0,21	0,34	0,48
Hidroftalmie + miopie		0,15	0,21—0,30	0,24—0,30

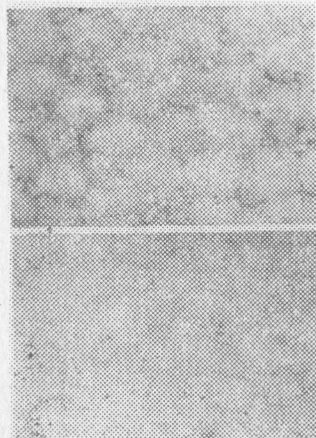
După cum se vede în tabel, sclera este în emetropie mai groasă și mai rezistentă la nivelul segmentului său poste-

rior. Grosimea sa în miopie poate fi redusă la o treime. Subțierea sa, după Wessely, este mai marcată în sectorul temporal, deși, uneori, poate fi mai accentuată în cel nazal. Substratul microscopic al subțierii sclerei este constituit de degenerescența fibrelor conjunctive sclerale cu mărirea diametrului lor și dispariția striațiilor caracteristice (Blach și col., 1965).

Garcino (1956) a pus în evidență, pe preparate electron-microscopice, leziuni degenerative în colagenul fibrelor sclerale, sugerînd chiar încadrarea miopiei în rîndul colagenozelor. El găsește în sclera miopilor fibre imature, indicînd o probabilă fibrilogeneză imperfectă.

Curtin și Teng (1958) găsesc, de asemenea, o considerabilă subțiere a sclerei posterioare cu modificări ale morfologiei fibrelor și ale aranjamentului fasciculelor de fibre. Pornind de la aceste constatări, ei acordă sclerei un rol primordial în geneza miopiei.

Virgilio și col. (1976) au examinat, în microscopie optică și electronică, un glob ocular cu miopie de 8 D și glaucom instalat după vîrsta de 12 ani avînd diametre de 40×40×37 mm. Au observat că în contrast cu sclera ochilor normali (în care fibrilele de colagen sînt subțiri în straturile externe) sclera subțire de 0,1 mm a ochiului examinat era constituită din fibre groase peste tot și din foarte puțin material intercolagenos (Fig. 55).


Fig. 55. Aspectul electron microscopic al fibrelor de colagen sclerale secționate transversal. Sus : fibre groase ; jos : fibre normale.

Morfologia anormală a colagenului scleral s-ar putea, în acest caz, explica astfel : în mod normal, fibrele de colagen tinere, subțiri, se găsesc în straturile interne ale sclerei, de unde, pe măsură ce se îngroașă sînt împinse în straturile externe. Din motive necunoscute, în ochii măriți — miopi — sinteza colagenului scleral se oprește, decurgînd, de aici, lipsa fibrilelor tinere, subțiri.

Alterațiile cele mai importante, responsabile de tulburările funcționale ale miopiilor mari, se întîlnesc la nivelurile coroidei și ale retinei. Ele sînt foarte variate și, de cele mai multe ori, nu au o înfățișare specifică pentru miopie. Mawas (1935), scrie că este o eroare a presupune că toți ochii miopi aparțin aceleiași categorii, că nu se poate vorbi de anatomia ochiului miop la singular. Există, deci, mai multe tipuri de alterații în ochiul miop. O miopie mare poate să nu aibă nici o leziune anatomică, pe cînd una mijlocie să fie însoțită de leziuni foarte importante. Gravitatea alterațiilor coroidiene, întinderea zonelor de distrucție în suprafață sau în profunzime, alterațiile secundare ale retinei variază după individ, vîrstă și felul miopiei. Deci, leziunile corioretiniene nu sînt singurele și în întregime responsabile de miopia progresivă și de complicațiile sale redutabile. Cele vizibile cu oftalmoscopul nu sînt decît o imagine grosolană și limitată a unei maladii a coroidei, interesînd întregul său sistem vascular și nervos.

Se știe că într-un ochi normal retina care acoperă porțiunea retroecuatorială a globului ocular, are o întindere de aproximativ 9 cm^2. Dacă ochiul se dilată în mod egal în toate direcțiile și atinge o lungime de 31 mm, suprafața pe care trebuie să o acopere retina, crește cu 4—7 cm^2.

Ce se întîmplă cu această retină în care numărul neuronilor rămîne nemodificat ? Rezultă o distribuție rarefiată a neuronilor și alterații ale acestora, mai ales la periferia retinei. Macula rezistă la început modificărilor pe care miopia le imprimă globului ocular și multă vreme conformația celulelor și numărul lor pe mm^2 rămîn neschimbate. Mai tîrziu se observă o aplatizare a depresiunii foveale și o subțiere a stratului celulelor ganglionare din vecinătatea acesteia, cu o degenerare a celulelor receptoare, ducînd la distrugerea aparatului senzorial al retinei.

Mawas (1939) găsește o scleroză difuză cu o atrofie marcată a coroidei mergînd pînă la dispariția completă a ei în toată emisfera posterioară. Vasele, celulele pigmentare și cele interstițiale sînt înlocuite cu fibre conjunctive. Acest proces cuprinde atît epiteliul cît și retina.

După Mawas, retina prezintă trei feluri de leziuni :

A — leziuni degenerative constînd în modificarea arhitecturii sale, distrugerea celulelor vizuale, edem în stratul granular extern, formarea de chisturi și proliferarea nevrologiei, toate cauzate de tulburări de nutriție ;

B — leziuni mecanice provocate de ectazie constînd în hemoragii, mai ales maculare, distrugerea neuronilor

retinieni și invadarea retinei de către epiteliul pigmentar și coroidă ;

C — leziuni speciale ale epiteliului pigmentar atrofiat care conține mai puține granule pigmentare, ceea ce îngăduie vederea vaselor coroidiene subiacente.

Epiteliul pigmentar se atrofiază, dar poate și prolifera la marginea ariilor degenerate. Retina se atrofiază pînă la nivelul stratului plexiform extern iar în ariile unde membrana lui Bruch lipsește se sudează cu coroida atrofiată. Pe alocuri, ea poate ajunge în contact direct cu sclera.

Blach și col. (1965) constată, de asemenea, că în miopia degenerativă atît sclera cît și epiteliul pigmentar sînt afectate de la început. Sclera subțire are fibrele îngroșate, nucleii rari, întreaga membrană tinde să devină, microscopic, amorfă, fără structură. Pe preparate microscopice provenind de la un pacient cu miopie degenerativă monoculară, acești autori au putut compara aspectele histologice ale epiteliului pigmentar și ale coroidei în ochiul normal și cel miop. În ochiul miop coroida este foarte subțire (1/4 față de ochiul normal) iar epiteliul pigmentar dispus foarte neregulat (Fig. 56).

Pe preparate plate, necolorate, se vede cum în ochiul normal limitele celulelor epiteliului pigmentar sînt nete iar granulele de pigment sînt intracelulare ; în ochiul miop, distribuția pigmentului este neregulată, atît intra- cît și extracelulară, iar celulele de dimensiuni inegale sînt vag delimitate (Fig. 57).

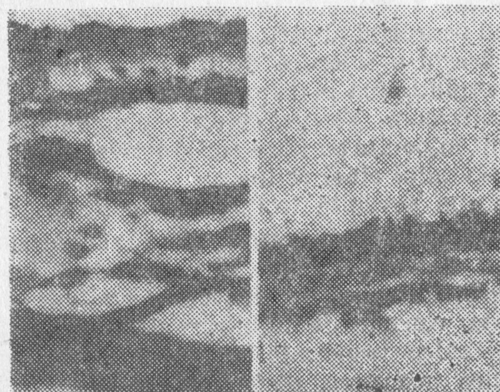


Fig. 56. Coroida și epiteliu pigmentar normal (la stînga) și miopic (dreapta) (Blach și col.).

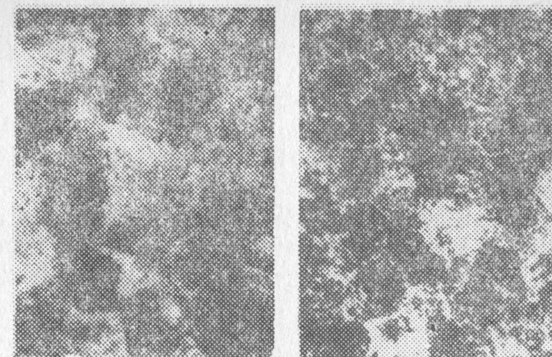


Fig. 57. Preparat plat necolorat de epiteliu pigmentar retinian normal (stînga) miopic (dreapta) (Blach și col.).

Deoarece diferitele faze ale procesului miopic pot fi văzute în diferitele regiuni ale aceluiași ochi, se pot trage concluzii asupra succesiunii lor în timp. Epiteliul pigmentar dispare înaintea conurilor și bastonașelor și înainte de a se produce aderențe între retină și coroidă.

Cea mai mare parte a proceselor degenerative ale polului posterior ocular sînt consecința insuficienței aportului de substanțe nutritive pentru straturile externe ale retinei, inclusiv pentru epiteliul pigmentar. Prin ectazie sau prin alt proces, coroida devine mai subțire, întîi prin dispariția coriocapilarei, pat capilar vital pentru retină. Ca urmare a acestei dispariții și a sclerozei vaselor coroidiene rămase, degenerează și celelalte elemente ale coroidei. Melanociții își pier pigmentul iar membrana lui Bruch se subțiază, se rupe, realizînd dehiscențe de forme și dimensiuni variabile. Hemoragiile concomitente din coriocapilară stimulează proliferarea fibroasă și cicatrizarea.

Și Elwin (cit. de Graeter, 1962) acordă în procesele degenerative ale corioretinei o importanță deosebită membranei lui Bruch. După el, subțierea inițială a coroidei rezultă din întinderea ei pasivă impusă de mărimea suprafeței sclerale prin ectazia globului ocular. Membrana lui Bruch, puțin elastică, este mult afectată de această ectazie, subțiindu-se și suferind dehiscențe iar în final rupturi mari. Ele se extind la coriocapilară producînd extravasate, hemoragii, cicatrici și obliterări de capilare. Aceste procese sînt cu deosebire evidente în regiunea maculară unde generează și apariția petei lui Fuchs, al cărei substrat, după Lloyd, nu este unic ci poate fi o degenerare corioretiniană

cu deplasarea și proliferarea epiteliului pigmentar, o hemoragie sau hemoragii repetate, chisturi sau cicatrici maculare.

Pe teritoriul conusului retina este redusă la stratul fibrelor nervului optic. De multe ori aceste fibre nu trec direct peste marginile papilei în nervul optic, ci se buclează pe aria conului, apoi se întorc și pătrund în nerv.

Coroida este atrofiată prin compresia exercitată de fibrele optice în tensiune pe teritoriul conusului miopic. Se pot vedea zone de atrofie completă alături de stromă pigmentară și de țesut de susținere cu vase. Coriocapilara lipsește de cele mai multe ori. Uneori, pe preparatele histologice, este foarte dificil de stabilit dacă există sau nu rudimente de coroidă, deoarece și sclerotica conține cromatofore.

După Elwin (1953), atît buclele amintite ale fibrelor nervului optic cît și supertracțiunea nazală rezultă dintr-o deplasare temporală a membranei lui Bruch prin care retina este trasă peste papilă, în partea nazală iar o buclă de fibre optice împinsă în afara papilei. După Stocker (1943) și Goldmann (1957), această configurație rezultă din amestecul fibrelor nervului optic cu nevroglia inserată în porțiunea eversată a canalului optic.

Urreta-Zavalia (1968) constată că degenerescența ecuatorială a retinei și leziunile în palisadă sînt mai frecvente la miop decît la emetrop sau hipermetrop.

Histologic, leziunile ecuatoriale constau dintr-o subțiere marcată a retinei, interesînd, la început, îndeosebi straturile sale interne, apoi cele externe (Fig. 58). Epiteliul pigmentar este și el atrofiat și cu pigmentul diseminat pe toată întinderea focarelor retiniene. Membrana lui Bruch este puțin îngroșată iar coroida prezintă alterații pe care, după cum am văzut, Mawas ca și Michaelson (1963) le consideră primare. Vasele care străbat ariile atrofiate au pereții îngroșați, hialinizați și sclerozați. Cu excepția cazurilor de obliterare completă a vaselor, partea distală a vaselor capătă un aspect normal, după ce a depășit zona degenerativă.

Leziunile în palisadă sînt, în parte, formate din obliterarea vaselor, iar în parte, din proliferarea țesutului glial și transformarea lui fibroasă.

Dat fiind aspectul și substratul histologic, este probabil că modificările periferice ale retinei în miopie sînt

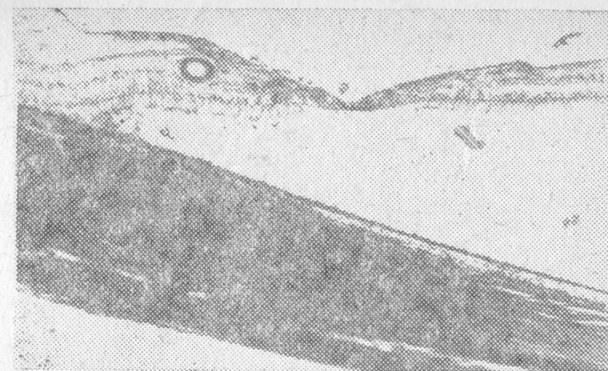


Fig. 58. Degenerescența ecuatorială a retinei. Distrugerea retinei se întinde pînă la limitanta externă (după Straatsma și Allen din Urrets-Zavalia jr.).

independente de cele care interesează retina și coroida polului posterior. Coexistența lor sugerează o relație indirectă, probabil printr-un factor etiologic comun, sau o legătură („linkage") genetică. Klien (1963) include în cadrul anomaliilor neuro-ectodermale, asociate cu disgenezia mezodermală și miopia congenitală, care ar fi o tulburare de creștere a veziculei optice primare și secundare. Examinînd histologic un ochi cu o miopie de —4,25 D —0,75 Dcyl. cu vedere normală, provenit de la o pacientă de 17 ani, ea a putut confrunta datele histologice cu cele clinice ale miopiei. Axul sagital al globului era de 29 mm, cel frontal de 24 mm, diametrele corneei 10,5/11 mm. Sclerotica a fost găsită, în ansamblu, subțiată, dar partea cea mai subțire era cea situată între marginea temporală a papilei și jumătatea distanței dintre aceasta și ecuatorul globului ocular, măsurînd 0,296 mm față de 0,680 mm în regiunea nazală a polului posterior. Canalele emisarelor nu erau dilatate și nu s-a observat vreun alt semn de ectazie a sclerei. Corneea era și ea mai subțire : 0,720 mm la periferie și 0,696 mm în centru. Curbura corneei era mai accentuată, camera anterioară avea în centru o adîncime de 4,5 mm. Pintenele scleral era deplasat înainte, iar orientarea fibrelor sale era neregulată. Trabeculul scleral și canalul lui Schlem, deplasate înainte, aveau aspect normal. Nu s-a observat hipertrofia inelului lui Schwalbe (Fig. 59, 60).

La nivelul orei serrata retina prezenta o degenerescență microchistică incipientă. În regiunea maculară nucleii



Fig. 59. Aspectul pintenelui scleral (S) diastaza porţiunii circulare a muşchiului ciliar (D). De remarcat alungirea suprafeţei dintre rădăcina irisului şi primul proces ciliar (Klien).

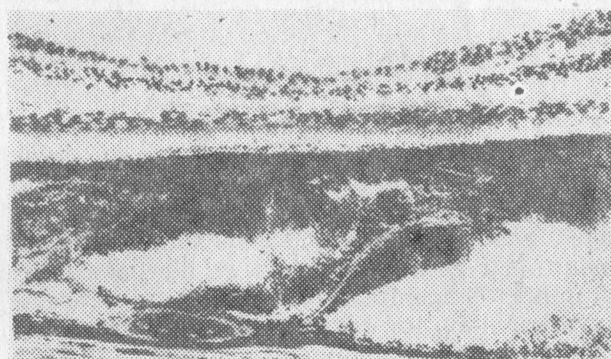


Fig. 60. Retina maculară cu toate straturile subţiate, mai ales stratul nuclear extern (Klien).

bastonaşelor aveau o formă ovală, cu marele ax paralel cu planul retinei şi mai distanţaţi între ei decît nucleii parafoveali, care aveau forma rotundă. Peste tot neuroepiteliul, epiteliul pigmentar şi coroida erau modificate. Aspectul acesta contrastează cu adevărata ectazie a maculei din hidroftalmie unde se vede o rarefiere a nucleilor, dispariţia neuroepiteliului şi dezagregarea fibrelor lui Henle, deşi nucleii rămaşi sînt rotunzi.

Axenfeld, Pollatti, Stock au găsit în nervul optic al marilor miopi o atrofie lacunară asemănătoare celei descrise de Schnabel în glaucom. Aceste leziuni ar fi produse prin tulburări circulatorii în ambele boli. Elschnig le consideră glaucomatoase.

CAPITOLUL IX

ETIOLOGIA ŞI PATOGENIA MIOPIEI

După discuţii de peste o sută de ani, patogenia miopiei mai este controversată. Un mare număr de ipoteze patogenice, mai mult sau mai puţin argumentate, dar totdeauna cu străşnicie apărate, zac, ca să folosim cuvintele lui Mawas, în mausoleul bibliotecilor. Ele sînt mai ingenioase, mai fanteziste şi mai contradictorii decît tot ce s-a formulat în jurul vreunui subiect din medicină (Duke-Elder). Această situaţie se datoreşte faptului că miopia apare în copilărie şi evoluînd în ritmuri variate de la individ la individ, cercetările statistice şi genetice întîmpină mari dificultăţi. Un obstacol în calea investigaţiilor patogenice îl constituie şi imposibilitatea reproducerii sale experimentale la animale (cu excepţia maimuţelor), ochiul lor deosebindu-se structural de cel uman.

În linii mari, toate concepţiile patogenice asupra miopiei se pot încadra în două mari grupe : unele în care factorii genetici sînt aşezaţi pe primul plan şi altele în care rolul factorilor mediului extern este considerat primordial. Nu lipsesc nici autori care combină intervenţia celor două categorii de factori.

S-a invocat şi o explicaţie teleologică, cu argumente discutabile.

Pentru a face ordine în multitudinea ipotezelor patogenice ne vom servi de clasificarea lui Duke-Elder (1949). După acest autor, diferitele teorii patogenice se pot împărţi în 3 grupe : *I* : mecanice, *II* : biologice, *III* : teleologice.

I. Teorii mecanice. Distensia sclerei şi alungirea globului ocular se datoresc :

A. Unei coroido-retinite inflamatorii ;

B. Unor deformaţii anatomice depinzînd de :
   1) configuraţia orbitelor ;
   2) o tracţiune a nervilor optici.

C. Unor deformări prin acţiune musculară :
   1) tracţiune a muşchilor intraoculari asupra coroidei ;
   2) deformarea globului de muşchi extraoculari.

D. Presiunii intraoculare crescute datorită :
   1) acomodăţiei excesive ;
   2) acomodaţiei scăzute (diminuate) ;
   3) activităţii muşchilor extraoculari, mai ales a drepţilor interni şi a oblicilor ;
   4) unui glaucom latent cronic.

E. Congestiei oculare datorită :
   1) gravitaţiei şi poziţiei aplecate a capului ;
   2) lucrului manual greu ;
   3) blocării circulaţiei la nivelul papilei ori a venelor vorticoase de către muşchii extraoculari ;
   4) bolilor cardio-vasculare sau de altă natură ;
   5) tulburărilor vizuale ca astigmatismul sau maculele corneene.

F. Slăbirii sclerei datorită autolizei locale tisulare.

G. Slăbirii sclerei datorită unor boli generale sau deficienţei în calciu, vitamine etc.

H. Anomaliilor de creştere datorite tulburărilor endocrine.

I. Slăbirii intrinseci a sclerei (scleromalacie).

II. Teorii biologice.

III. O explicaţie teleologică după care miopia este o adaptare utilă pentru mediul artificial creat de civilizaţie.

I. TEORII MECANICE ŞI TEORII CARE INVOCĂ FACTORI PERISTATICI

A. PROCESE INFLAMATORII

V. Graefe (1854) credea că distensia sclerei ar putea fi produsă de o corio-retinită sau sclero-coroidită. Deşi a repudiat mai tîrziu această concepţie, ipoteza intervenţiei unui proces inflamator în geneza miopiei a mai fost invocată.

Lărgind sfera procesului inflamator şi la alte segmente ale ochiului, Zwysen (1967) susţine că o opacitate corneeană prepupilară poate antrena instalarea unei miopii. Observaţiile proprii i-au arătat că opacităţile care s-au instalat sub 6 ani au dus la miopii uşoare (în medie 2,8 D) iar cele instalate după 6 ani au produs o miopizare mai importantă (în medie 6,6 D). Cicatricile corneene periferice nu au efect miopizant. Explicaţia pe care o dă miopizării acest autor nu este prea concludentă. El pretinde că procesul s-ar datora nu bolii corneene ci imposibilităţii de a obţine o imagine netă pe retină şi efortului acomodativ consecutiv.

Este mai probabil că unele miopii sînt consecinţa proceselor inflamatorii care alterează structura şi rezistenţa corneei şi, eventual, a scleroticii învecinate ceea ce duce, aşa cum pretinde Handmann (1949), la modificarea raportului dintre tonusul ocular şi rezistenţa membranei fibroase oculare şi la ectazia ei.

Cambiaggi (1960), examinînd (refractometrie, biomicroscopie, oftalmoscopie) 1 272 de ochi trahomatoşi şi 1 917 ochi fără trahom, găseşte o frecvenţă mai mare de miopi printre primii. Cel mai mare număr de miopi l-a găsit printre trahomatoşii de 45—59 de ani, în stadiul III şi IV al bolii, stadii în care se găsesc cel mai des leziuni ale segmentului anterior ocular. Autorul mai constată că alterările degenerative corioretiniene sînt mai frecvente la miopii trahomatoşi decît la cei indemni de trahom.

Pentru a explica mecanismul prin care ochii trahomatoşi sînt mai predispuşi să devină miopi, Cambiaggi recurge la ipoteza lui Todoroff (1940), după care procesele inflamatorii cu acţiune miopigenă se extind de la cornee în tot segmentul anterior, inclusiv la corpul ciliar. Această ipoteză concordă cu datele lui Bietti (cit. de Cambiaggi) conform cărora în ochii trahomatoşi fenomenele infiltrative se extind de la conjunctivă la cornee şi episcleră pînă la

ecuatorul globului ocular. Slăbind rezistența sclerei, cicatricile consecutive trahomului favorizează apariția miopiei. Miopiile întîlnite au fost de tip degenerativ.

Friedman (1969) crede că alungirea polului posterior al globului ocular ar putea fi consecința unui proces patologic extins de la țesuturile învecinate. Sclera poate fi considerată ca o continuare a tecilor nervului optic, care, la rîndul lor, sînt o continuare a meningelor. Se știe că în viața fetală evoluează des meningite și meningo-encefalite. Se poate presupune că aceste inflamații se extind și la sclera posterioară, care, slăbită, se destinde provocînd alungirea axului antero-posterior al ochiului și, deci, miopia. Procesele patologice ale meningelor pot afecta și nervul optic, ceea ce explică de ce 10—15% dintre miopi au o atrofie parțială a nervului optic.

Coexistența nistagmusului și a paraliziilor oculomotorii cu miopia sprijină, de asemenea, ipoteza intervenției meningitei prenatale. Examenul neurologic al copiilor cu miopie congenitală descoperă, deseori, stigmate de meningite sau encefalite prenatale. Trei sferturi din copiii cu miopie, examinați de autor, prezentau semne de meningită prenatală.

Khamidova (1970) presupune că leziunile corioretiniene, atît de frecvente, produse de toxoplasmoză, pot induce miopie.

Ipotezele patogenice care invocă inflamațiile diferitelor segmente ale globului în geneza miopiei pot fi valabile în cazuri particulare care ar putea fi etichetate „miopii secundare“ sau „complicate“ dar nu au nimic comun cu cele idiopatice.

B. DEFORMAȚII ANATOMICE

1) Stilling (1886), făcînd măsurători numeroase, a observat că la miop orbita este mai scundă decît la emetrop. În aceste condiții oblicul superior ar comprima globul ocular provocînd creșterea presiunii intraoculare și alungirea globului. Creșterea presiunii oculare depinde de situația trochleei. Dacă ea este situată mai jos, porțiunea reflectată a oblicului mare exercită o presiune mai mare asupra globului. Situația trochleei depinde de înălțimea orbitei. Deși ipoteza lui Stilling a fost combătută chiar de contemporanii săi, Velhagen (1951) o reia și, comparînd numeroase profiluri radiologice de orbită, conchide că ochiul și orbita se influențează reciproc. Investigațiile noastre radiologice cu privire la relațiile dintre scheletul orbitar și conținutul ei ne-au arătat o netă influență a ochiului asupra orbitei, dar nu invers (1958).

Pattel și col. (1970) examinînd 250 nou-născuți nu găsesc nici o relație între circumferința craniului și refracția oculară.

2) O ipoteză patogenică, care s-a bucurat de un oarecare credit, a fost cea a lui Hasner (1871), conform căreia miopia, inclusiv conusul miopic, ar fi rezultatul distensiei sclerei în cursul mișcărilor de convergență la indivizii cu nervul optic scurt.

Weiss (1882) a dezvoltat ipoteza lui Hasner prin măsurători ale nervului optic, stabilind că alungirea sclerei se produce acolo unde nervul optic este scurt în raport cu distanța dintre canalul optic și polul posterior al sclerei. Măsurători făcute de Stilling pe 200 de cadavre nu au putut confirma aserțiunea lui Weiss și Hasner.

Comberg (1924) a demonstrat că globul ocular nu proemină atunci cînd capul este aplecat înainte, iar Hanssen (1921) că nervul optic are formă de S, deci tracțiunile lui asupra sclerei sînt excluse.

C. DEFORMAREA GLOBULUI OCULAR PRIN ACȚIUNEA MUȘCHILOR OCULARI

1) Această concepție a fost elaborată de Iwanoff (1869) și Horner (1873). Conform ei, contracția mușchiului ciliar trage înainte coroida îndepărtînd-o de papilă și provocînd atrofia ei.

A. Koyama (cit. de Sato) obiectivează ipoteza lui Iwanoff și Horner examinînd pata lui Mariotte după aplicarea de lentile concave de —4—6 D la ochi nemiopi. Vederea prin aceste lentile necesită o acomodare mare care trage înainte și întinde coroida și retina îndepărtîndu-le de discul papilar și provocînd mărirea petei oarbe. Ca urmare a alungirii coroidei, se lasă destinsă și sclera și astfel apare miopia.

Electromiografia și analiza distorsiunii smocului Heidinger arată de asemenea că în cursul acomodației coroida este întinsă (Adel, 1966).

După Ananin și Filin (1975) amplitudinea acomodației (10 D) este rezultatul modificării feței anterioare a crista-

linului (7 D) şi deplasării polului posterior a globului ocular (3 D). Apropierea unui obiect de la infinit la 400 mm produce o deplasare de 0,5 mm (în zona deformării elastice), pe cînd apropierea la 100 mm produce o deplasare de 1,4 mm a retinei în zona de deformare reziduală. După aceşti autori, lucrul de aproape în zona deformării reziduale ar duce la acumularea microdeformărilor şi la alungirea globului ocular.

2) S-a afirmat că muşchii oculari extrinseci ar produce deformarea sclerei prin presiunea pe care o exercită asupra ei în cursul contracţiei lor. Acţiune mai importantă ar avea drepţii orizontali, mai ales în cursul convergenţei cînd globul ocular este apăsat de peretele intern al orbitei (v. Graefe, Donders, Dobrowolsky, Müller, Jackson). Nu au putut fi aduse dovezi în favoarea acestei ipoteze foarte răspîndite şi persistente.

Ascher (1894), care a făcut, pe iepuri, primele cercetări experimentale asupra genezei miopiei, a încercat să producă miopie prin convergenţa forţată (avansare şi scurtare a dreptului intern) şi spasm prelungit (instilaţii de pilocarpină) la animale tinere în perioada de creştere. Rezultatele acestor experienţe sînt negative şi constituie argumente împotriva rolului convergenţei şi acomodaţiei în producerea miopiei.

D. DEFORMAREA SCLEROTICII PRIN PRESIUNEA INTRAOCULARĂ CRESCUTĂ

1) *Provocată de acomodaţia excesivă.* O ipoteză care dăinuie de peste 100 de ani este cea a lui Donders (1864), după care hipertensiunea intraoculară este datorită congestiei oculare din timpul lucrului de aproape prin poziţia aplecată înainte a capului. Lucrul de aproape ar produce miopizare şi prin intervenţia acomodaţiei şi convergenţei, care se însoţesc de creşterea presiunii intraoculare, aceasta provocînd alungirea ochiului prin distensia polului său posterior.

Hess (1910) a arătat însă că nici contracţia maximă a muşchiului ciliar nu produce o creştere a presiunii intraoculare. Şi observaţii mai recente pledează pentru intervenţia acomodaţiei prelungite în geneza miopiei simple. Astfel, Tatevosyan (1968) a observat la 24 din 87 de femei, microscopiste la o fabrică de termometre, apariţia miopiei

unilaterale la ochiul utilizat în activitatea zilnică. Această constatare arată şi o oarecare autonomie a mecanismelor monoculare ale refractogenezei.

Blum (1959), examinînd 1 056 bărbaţi de 20 de ani, cu scopul de a stabili dacă miopii sînt mai numeroşi printre persoanele care au îndeletniciri cu exigenţe vizuale mai ridicate decît printre cele cu exigenţe vizuale modeste, a constatat că, printre primele, miopia avea o frecvenţă de 23,3% faţă de numai 9,2% din celelalte. Catalogînd materialul din prima grupă după criteriul preeminenţei activităţii cerebrale (studenţi, funcţionari), sau manuale (ceasornicari, tipografi) a găsit o proporţie mai mare de miopi printre cerebrali (26,7% faţă de 16,3%).

Sumkova (1961) găseşte printre 177 de lucrători „vizuali" o proporţie de 21,46% miopi, pe cînd printre „nevizuali" numai 7,84%.

Morgan şi col. (1975) au investigat o populaţie izolată de eschimoşi şi au constatat că proporţia miopilor este mai mare la tineri (între 15 şi 30 ani) decît la vîrstnici. Printre rudele miopilor nu s-a evidenţiat o frecvenţă mai mare a miopilor, ceea ce arată că nu e vorba de o tară genetică. Nu au găsit nici o corelaţie între talie şi refracţie. Miopia a fost semnificativ mai frecventă la cei care au urmat regulat şcoala şi, printre aceştia, mai ales la sexul feminin. De aici, autorii conchid că miopia eschimoşilor este produsul şcolarizării şi nicidecum că miopii frecventează mai mult şcoala datorită infirmităţii lor, care i-ar face puţin apţi pentru activităţi în aer liber.

Dashevsky şi Krivenkov (1974), utilizînd un model matematic şi procedee de geometrie analitică reiau vechea ipoteză a deformării sclerei prin compresia pe care o exercită asupra ei muşchii extrinseci, mai exact abductorii în cursul convergenţei, deformare care ar genera miopia. Cînd se atinge un anumit grad de convergenţă se produce o creştere de presiune intraoculară care este contrabalansată numai de presiunea exercitată de muşchii drepţi externi asupra sclerei şi nu de forţele elastice ale acesteia. Această creştere confirmată tonometric este mai mare la miopi decît

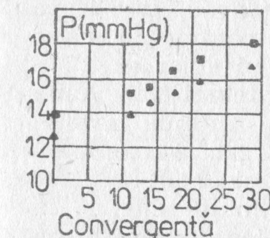


Fig. 61. Raportul dintre convergenţa şi presiunea intraoculară. Pe abscisă convergenţa în grade ■=45 miopi ▲=35 emetropi (Daşevski şi Krivenkov).

la emetropi (fig. 61) și direct proporțională cu unghiul de convergență.
Această hipertensiune s-ar datora spasmului abductorilor care însoțesc spasmul acomodativ în pseudomiopie. Ei consideră că în convergență, polul posterior al globului ocular se dilată luînd temporar forma unui elipsoid, fapt evidențiat și prin echografie.

Ipotezele patogenice înșirate pînă aici nu justifică de ce distensia globului ocular se produce numai la polul său posterior și îndeosebi în sectorul temporal unde sclerotica normală este mai groasă, deci mai rezistentă. Dacă presiunea intraoculară ar fi cauza distensiei ochiului, atunci ea ar trebui să acționeze în primul rînd asupra segmentului anterior al ochiului.

Acomodația excesivă, contracția prelungită a mușchiului ciliar ar produce, după o ipoteză a lui v. Jaeger (1861), care nu s-a bucurat la timpul său de mare credit, o deformare persistentă a cristalinului și prin aceasta, miopie, T. Sato (1933—1957) a actualizat această ipoteză pentru a explica geneza miopiei mici și mijlocii. Împotriva ipotezelor după care toate miopiile sînt provocate de alungirea ochiului el formulează și argumentează o ipoteză patogenică conform căreia miopia mică și mijlocie se datoresc modificărilor refracției cristalinului în cursul adaptării la lucrul de aproape. După T. Sato, miopia include elemente congenitale și cîștigate. Ca factor congenital, lungimea axului ocular are o mare importanță în determinarea refracției, dar este puțin probabil ca el să poată fi mărit de factori peristatici. În miopia cîștigată cristalinul își mărește curbura prin contracția mușchiului ciliar. Modificările adaptative sînt, la început, reversibile (dovadă este dispariția pseudominei prin cicloplegie), apoi organice și ireversibile. Etapele modificărilor mușchiului ciliar ar fi : a) contracția continuă (corespunzătoare tetanizării voluntare a mușchiului ciliar), b) contracția continuă involuntară (produsă de tonus), c) modificare organică constînd în hipertrofia mușchiului ciliar și hysteresisul (deformarea) cristalinului. Mărirea curburii cristalinului este, la început, reversibilă, apoi fibrele cristaliniene se sclerozează și nu-și mai pot modifica forma arcuită, dînd cristalinului, în ansamblu, o formă mai bombată, cu diametrul anteroposterior mai mare, conferindu-i deci o refracție mai puternică și transformînd astfel ochiul într-unul miop.

T. Sato își argumentează ipoteza astfel :
Nu există probe evidente despre o alungire postnatală a axului antero-posterior ocular. Dintre cei trei factori care determină refracția oculară, numai cristalinul poate fi influențat de lucrul de aproape în sensul creșterii refracției sale. După instilații de cicloplegice la copii de școală elementară, cu miopie, aceasta diminuă, ceea ce arată că miopia respectivă este o stare normală și nu una excepțională. Categoria de contracție musculară care poate fi anihilată de atropină este tonusul. Numeroasele cazuri de emetropii și miopii postnatale nu sînt însă datorite numai tonusului, ci, după cum s-a arătat, unor modificări organice care au loc și în cristalin și corpul ciliar, și care nu mai sînt modificate de instilarea atropinei.

Curba de distribuție a refracției într-o colectivitate se caracterizează printr-o concentrare remarcabilă adaptativă în jurul emetropiei, spre deosebire de curba normală de distribuție a caracterelor biologice. Dacă se instilează atropina, această tendință de concentrare descrește, dar rămîne încă evidentă. După excluderea din statistică a miopilor cu conus (considerat ca o stare patologică) și a miopiilor mai mari de —1,75, curba refracției nu este binominală. Pe curba de distribuție a refracției ochilor cu afakie, această concentrare adaptativă aproape dispare. Excluzînd din numărul ochilor afaki pe cei cu refracție între 0 și +5 (mari miopi), curba de distribuție a refracției devine una binominală. Acest fapt arată existența probabilă a modificărilor organice din cristalin și corpul ciliar alături de modificările funcționale adaptative influențate de atropină.

Otsuka și col. (1947—1968), într-un mare număr de lucrări, combat pe T. Sato. După aceștia, ochiul este miop înainte de naștere, devine hipermetrop la naștere și tinde spre emetropie și miopie după naștere. Modificarea legată de vîrstă se face în direcția alungirii axului ocular și a turtirii cristalinului. Ei acordă importanță atît factorilor ereditari, cît și celor peristatici în geneza miopiei. Studiind 182 seturi de gemeni univitelini și 113 seturi de gemeni bivitelini, ei constată că este o diferență netă între cele două loturi, în ceea ce privește refracția celor doi gemeni. Chiar și în seturile de gemeni univitelini există diferențe care, în cele mai multe cazuri, sînt sub —1,75 D ; într-un singur set s-a găsit o miopie de —5,5 D la unul dintre gemeni și —3,5 D la celălalt. Ei conchid că influența mediului variază

în raport cu prezența sau absența unei predispoziții la miopie.

O persoană care nu are predispoziție poate deveni mioapă pînă la —1,75 D, pe cînd la o persoană cu predispoziție miopia poate ajunge —5,5 D la 12 ani. Autorii conchid că teoria lui Sato nu ar fi corectă, căci nu există nici o dovadă a creșterii refracției cristalinului. Dimpotrivă, se constată o descreștere a acestei refracții proporțională cu creșterea miopiei și alungirea axului antero-posterior consecutivă tonusului exagerat și de lungă durată a mușchiului ciliar.

După S. V. Abraham (1966), care acceptă teoria lenticulară a lui Sato, miopia se produce, cel puțin la început, prin contracția mușchiului ciliar și modificările cristaliniene consecutive (miopia școlară). În stadiul inițial (stadiul I) modificarea este reversibilă. În stadiul II fibrele se sclerozează (își pierd nucleii) și cristalinul ia o formă bombată, cu refracția mărită, mușchiul ciliar fiind încă activ. Starea aceasta este ireversibilă, adevărata miopie școlară. Fibrele tinere, care se dezvoltă, sînt silite să ocupe în arhitectura cristalinului o formă mai curbată. Ele se amestecă treptat cu fibrele centrale mai vechi și sclerozate, devin omogene, își pierd nucleii și cristalinul va avea un diametru antero-posterior mai mare. Forma sferică este ireversibilă numai în sectorul în care s-a ajuns la procesul de sclerozare ; fibrele nesclerozate își pot modifica curbura prin relaxarea mușchiului ciliar ; cicloplegia prelungită poate face ca noile fibre să se sclerozeze într-o stare de minimă curbare, ducînd la o diminuare a refracției cristalinului. Stadiul III (miopia malignă) se dezvoltă, după Abraham, de multe ori, după miopia școlară. Mecanismul prin care se continuă progresia miopiei cu toate modificările patologice caracteristice, pot fi datorate tot spasmului continuu al mușchiului ciliar, cu extensia uveei posterioare produsă de mușchiul cilio-coroidal. Extensia vaselor retiniene și coroidiene poate duce la tulburări de nutriție ale celor două membrane și ale sclerei și ca urmare, la alungirea globului ocular și la modificările patologice din mușchiul ciliar, retină și scleră.

2) Wood (1916) presupunea că lipsa acomodației ar împiedica drenarea umorii apoase prin canalul lui Schlemm ducînd la creșterea presiunii intraoculare.

3) Presiunea intraoculară crescută generatoare a deformării ochiului s-ar datora compresiunii de către mușchii extrinseci. Au fost incriminați, în primul rînd, drepții orizontali, apoi oblicii, fără să se fi putut aduce dovezi convingătoare în afară de cele ale lui Dasevsky și Krivenkov (cf. pag. 129).

4) Intervenția unui glaucom cronic latent în geneza miopiei nu este acceptabilă. Problema este pe larg discutată în altă parte (cf. cap. Miopia și glaucomul).

E. ALUNGIREA GLOBULUI DATORITĂ CONGESTIEI PRIN APLECAREA ÎNAINTE A CAPULUI

1) Levinsohn (1912—1913) a produs experimental miopizare într-o proporție mai mare decît la martori, la maimuțe cu hipermetropie așezate cu capul în jos timp îndelungat, ceea ce ar veni în sprijinul ipotezei după care lucrul de aproape ar genera miopia prin poziția aplecată înainte a capului și tracțiunea nervului optic asupra sclerei.

Marchesani, în 1931, a repetat experiențele lui Levinsohn, urmărind un lot de maimuțe timp de 10 ani. El a constatat aceeași proporție de miopizare ca și la animalele martori.

Yung (1961) a obținut miopizări la maimuțele ținute într-un spațiu limitat (pereții la aproximativ 40 cm de ochi). Miopia obținută a fost similară cu cea umană. Progresia ei este de șapte ori mai rapidă ca la om. Deoarece nu toate animalele au făcut miopie în aceeași măsură, trebuie luați în considerare și factorii ereditari. La nici un animal miopia nu a regresat după ce a fost scos din condițiile experimentale ci a continuat să crească.

Comberg (1928—1951) a cercetat factorii mecanici care, în cazul debilitării primare a țesuturilor polului posterior, ar putea produce dilatarea lui. Ei ar fi constituiți de undele presoare ale clipitului, în cursul cărora globul ocular este împins înapoi cu 0,5 mm, precum și de cele provocate de mișcările laterale din cursul cititului, studiate de Thorner. Wessely crede că deși creșterea presiunii oculare produse în timpul lecturii de aceste secuse musculare este foarte mică, prin sumarea imensului lor număr se poate admite că ele influențează globul ocular.

Ferfilfein (1937) a constatat și el creșterea presiunii oculare după înclinarea înainte a corpului.

2) Munca manuală grea a fost bănuită de Edridge-Green (1925) că ar genera miopie prin congestia venoasă

care ar produce o presiune intraoculară crescută și ar deforma sclera. Explicația nu este convingătoare, dar cercetări mai recente (Weigelin și Vucicevic, Blum, Appollonio și Weigelin) au arătat că miopia evoluează mai nefavorabil la cei care execută munci manuale decît la cei care fac eforturi oculare prelungite.

3) Blocarea circulației la nivelul papilei ori a venelor vorticoase de către mușchii oculari extrinseci, invocată de Arlt (1876), ar produce congestia și deformarea ochiului. Blocarea s-ar petrece în cursul convergenței, mușchii implicați fiind dreptul intern și oblicul mic.

4) Tulburările circulatorii, bolile cardio-vasculare, prin tulburările locale de irigație ale ochiului au fost și ele invocate în geneza miopiei. Pentru a le evidenția, Avetisov (1968) și col. au studiat hemodinamica ochiului prin oftalmopletismografie după Bunin și Jdanov. Au investigat 153 de persoane în vîrstă de 10—20 ani (22 emetropi, 40 cu miopii pînă la 3 D, 48 cu miopii între 3,5 și 6 D și 43 cu miopii mai mari de 6 D). Rezultatele obținute s-au prelucrat prin metode matematice.

Se constată o diferență netă de minut-volum și volum sistolic la cele 4 grupe cercetate. Cele mai mari valori ale

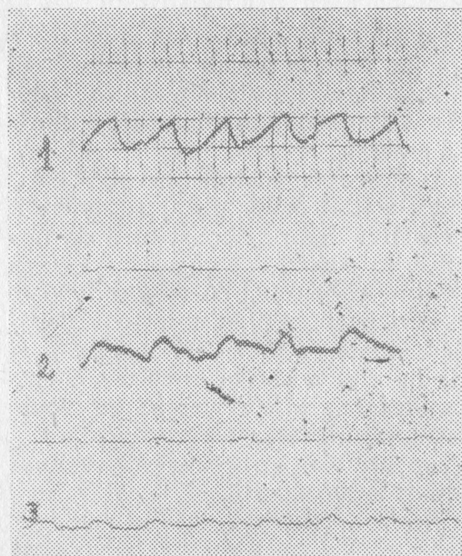


Fig. 62. Pulsul ocular : sus în emetropie, mijloc în miopie de 3 D, jos în miopie de 12 D (Avetisov și col.).

acestor parametri se întîlnesc în emetropii, ele scad în raport cu gradul miopiei (Fig. 62). Autorii cred că miopia se datorește unui potențial acomodativ scăzut prin slăbirea mușchiului ciliar cauzată de insuficienta lui irigare cu sînge. Capacitatea funcțională redusă a mușchiului ciliar duce la deteriorarea hemodinamicii ochiului în general și miopizare. Slăbirea mușchiului ciliar la miopul cu o amplitudine redusă a acomodației a fost demonstrată de Avetisov și col. (1968) prin ergografie.

Pentru a sesiza rolul tulburărilor de irigație în geneza distrofiilor retiniene miopice, Khasanova și Taldaeva (1975) au investigat, prin angiografie fluorescentă, timpul brațretină și calibrul vaselor retiniene. Studiul lor include 9 miopii pînă la 10 D, 10 pînă la 15 D și 14 peste 15 D. Timpul braț-retină la miopi a fost, în medie, 10 s (6—14 s), pe cînd la un lot de control de 6,7 s (4—11 s). Faza arterială începe la miop, în medie, la 11±2,83 s (între 8.05—20 s), pe cînd la grupul de control la 7,1±1,18 s (între 6 și 9 s). Faza venoasă începe la 19,3±6,38 s (între 12,5 și 25 s) iar la grupul de control 11,1±2,56 s (6—13 s). Autorii au mai constatat un calibru mai mic al arterelor și venelor decît la un grup martor, fenomen care se accentuează cu progresia miopiei.

După Avetisov și col. (1969), refracția ochiului este susceptibilă de adaptare în cadrul organismului privit ca o entitate biologică complicată, constituită din sisteme autoreglabile complexe. Dezvoltarea ei este reglată de acomodație. Dacă amplitudinea acomodației este redusă, efortul vizual este penibil și semnale proprioceptive plecate de la nervii ciliari la centrul reglator al creșterii ochiului determină modificarea dioptrului ocular, adaptarea lui pentru vederea de aproape făcîndu-l miop. Dacă se acceptă acest concept, miopia nu ar trebui să depășească 3 D, suficientă pentru vederea de aproape. Pentru a explica geneza miopiei degenerative, Avetisov admite că inflamații oculare, afecțiuni generale organice, tulburări endocrine, leziuni ale țesutului conjunctiv influențează acomodația, dar în special troficitatea ochiului producînd alungirea lui. Alungirea ochiului nu este consecința unei distensiuni pasive produse de presiunea oculară, ci rezultatul unei organogeneze și refractogeneze defectuoase (Fig. 63, 64).

5) Tulburări vizuale datorite astigmatismului sau opacităților corneene. Astigmatismul, prin efortul mărit de

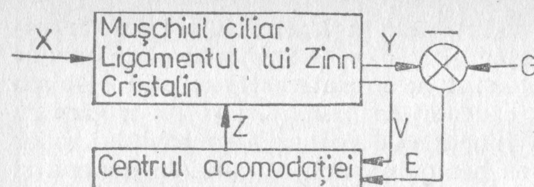


Fig. 63. Mecansimul acomodării din punct de vedere al teoriei reglării automate. X = distanţa de la obiectul care trebuie văzut, Y = proiecţia obiectului, G = distanţa pînă la retină (lungimea axului antero-posterior al ochiului), E=G—Y ; V = semnalul conexiunii inverse proprioceptive, Z = semnal regulator al contracţiilor muşchiului ciliar (Avetisov şi col.).

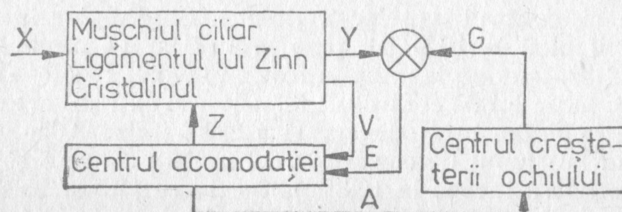


Fig. 64. Mecanismul producerii miopiei după teoria reglării automate. A = semnal regulator al centrului creşterii ochilor. Restul literelor au aceeaşi semnificaţie ca în figura precedentă (Avetisov şi col.).

acomodare pe care îl reclamă şi care se cuplează cu convergenţă, ar putea să producă miopie. Este un fapt de observaţie nu prea rar întîlnit că un astigmatism hipermetropic la copil se transformă într-unul miopic.

Cît priveşte opacităţile corneene, ele sînt frecvente la miopi. Relaţia lor cu miopia a fost discutată (cf. şi cap. Boli oculare asociate cu miopia).

F. SLĂBIREA SCLEREI DATORITĂ AUTOLIZEI LOCALE TISULARE

Lindner (1939) reia ipoteza lui Levinsohn justificînd apariţia şi progresia miopiei prin ceea ce numea inflamaţie seroasă sau albuminurie în ţesuturi. Transpunînd la ochi concepţia lui Eppinger, Lindner postulează că prin alterarea peretelui capilar produsă de toxine din circulaţia generală sau de provenienţă locală, ori prin anoxie, el devine permeabil pentru plasmă şi enzime care ajung în interstiţiu, de unde nu vor putea fi resorbite de segmentul venos al sistemului capilar. Excesul de enzime digestive va altera ţesuturile conjunctive, îndeosebi din scleră, realizînd o adevărată degenerescenţă fibrinoidă prin inflamaţie seroasă.

Pătrunderea plasmei în ţesuturi este favorizată la nivelul ochiului de o particularitate morfologică a venelor vorticoase, constînd într-o îngustare a lor în canalele sclerale pe care le străbat, ceea ce favorizează staza venoasă.

Lucrul de aproape, cel din profesiunile intelectuale, produce, după Lindner, prin staza sangvină care îl însoţeşte, un contact prelungit al lichidului tisular, conţinînd enzime, cu sclera insuficient protejată în regiunea cu cel mai activ metabolism — polul posterior —, care va fi destinsă chiar în condiţii de presiune intraoculară normală.

Ereditatea miopiei se poate explica, în concepţia lui Lindner, în două moduri : insuficienta dezvoltare a supracoroidei, care nu ar proteja suficient sclera de influenţa lichidului interstiţional, sau îngustarea anormală a venelor vorticoase la trecerea lor prin scleră, care duce la creşterea presiunii venoase şi, în consecinţă, la o redusă reabsorbţie a lichidului tisular. În fine, cele două modalităţi pot coexista, ceea ce explică instalarea miopiei chiar în cazuri de solicitare normală a organului vederii, fără lucrul de aproape, adică înaintea vîrstei şcolare. În acest fel s-ar putea explica geneza miopiilor unilaterale ca şi progresia inegală a miopiei la cei doi ochi.

Instalarea sau progresia rapidă a unei miopii în urma unei boli generale se explică prin alterarea capilarelor, inclusiv a celor coroidiene, în cursul alterării generale a organismului, cu toate consecinţele decurgînd din aceasta.

După cercetările lui Garcino (1957), o serie de lucrări au căutat explicarea miopiei degenerative în alterarea ţesutului colagen al ochiului şi îndeosebi în cel al sclerei. Astfel, Walkingshaw (1964) crede că miopia progresivă este o manifestare a malnutriţiei progresive la un individ susceptibil printr-o tară genetică. Malnutriţia duce la două situaţii, fiecare avînd aceeaşi consecinţă pentru ochi : fie că produce o substanţă de aceeaşi natură, avînd aceeaşi acţiune ca şi colagenaza, adică slăbirea fibrelor colagene din ochi, ceea ce face ca aceste fibre să se întindă sub acţiunea tracţiunii muşchiului ciliar hipertonic,fie că inhibă producerea unei substanţe, o anticolagenază, care ţine în şah acţiunea colagenazei, ducînd astfel, de asemenea, la alungirea ochiului.

Piper, în 1952 (cit. de Sachsenweger 1955), a observat miopizarea la repatriaţii de după război, care au fost multă vreme subnutriţi iar Halasa şi col. (1964), Sood şi col. (1966) la copii malnutriţi.

Kitamura şi col. (1970), urmărind în Japonia un mare număr de elevi, în timpul şi după cel de al doilea război mondial, conchid că miopia poate fi atribuită mai mult cititului decît nutriţiei insuficiente.

Johnstone şi col. (1963), examinînd 3 590 de ochi la copii de şcoală dintr-o regiune bîntuită de foamete în Tanganica, găsesc o proporţie mai ridicată de miopi decît la copiii din alte regiuni. Ei cred că malnutriţia produce o modificare de curbură a corneei şi nu influenţează creşterea globului ocular. Mc Laren (1961) găseşte într-o provincie cu standard de viaţă mai ridicat, din India, un număr mai redus de miopi decît între copiii dintr-o comunitate de emigranţi indieni din Africa.

Angrist (1964) observă, de asemenea, că ectazia sclerei în miopie este consecinţa unui defect al colagenului şi în mod selectiv al segmentului posterior al sclerei. Se ştie că odată cu îmbătrînirea, colagenul se modifică şi susceptibilitatea lui pentru digestia colagenazică scade aşa încît este fragmentat mai greu de colagenază. Rezistenţa colagenului matur ar fi condiţionată de grupuri aldehidice al căror sediu în fibra de colagen a putut fi pus în evidenţă de Rojkind, Barland, Blumenfeld şi Gallop. Este de remarcat că miopia progresivă afectează tinerii. Ochiul adult cu colagen matur „cross linked" nu se mai lasă destins decît la presiuni foarte mari. Orientarea studiilor privind geneza miopiei înspre biochimia fibrelor de colagen deschide perspective promiţătoare nu numai în cunoaşterea substratului morfochimic al alungirii globului ocular, ci şi în găsirea de mijloace eficiente pentru a opri progresia miopiei prin substanţe care să grăbească maturarea şi „cross linkage-ul" colagenului dintr-o sclerotică tarată şi slabă.

Rămîne de explicat de ce se localizează aceste alterări ale colagenului la nivelul polului posterior al globului ocular. Se poate presupune prezenţa, la nivelul vitrosului posterior al retinei şi coroidei, a unei substanţe echivalente cu un agent latiric, care acţionează local, asemenea beta-amino-propionitrilului. Demonstrarea unui astfel de agent este foarte dificilă din cauză că nu există miopie spontană la animalele din care să se constituie un lot experimental. Cînd, rar de tot, un ochi miop uman ajunge să fie enucleat de obicei procesul de alungire este de mult terminat şi nu mai putem extrage substanţa respectivă.

G. SLĂBIREA SCLEREI DATORITĂ UNOR BOLI GENERALE SAU DEFICIENŢEI ÎN CALCIU, VITAMINE ETC.

Sabbadini (1950), bazîndu-se pe studiul a 395 de genealogii de miopi tuberculoşi, sifilitici sau rachitici admite că în miopie este vorba mai mult de o pseudo-ereditate deoarece ea se manifestă paralel cu boli generale, mai ales cu tuberculoza şi sifilisul. Paralel cu dispariţia acestor boli se observă o ameliorare sau dispariţie a miopiei.

Prematuritatea şi oxigenoterapia, cu şi fără fibroplazie retrolentală pot determina miopia (Szewczyk, Reese, Stepanik, Birge, Lomickova).

Fletcher şi Brandon constată că miopia este cu atît mai gravă cu cît greutatea la naştere este mai mică. La cei cu greutate de peste 1 700 g la naştere miopia atinge 2—6 D, iar la cei cu greutate sub 1 250 g ea depăşeşte 10 D. Miopia aceasta se modifică în primul an de viaţă şi poate dispărea la copiii prematuri, fără fibroplazie retrolentală. La cei care prezentau această afecţiune (136 din 462 copii prematuri studiaţi) s-au dezvoltat miopii mari.

Weekers şi col. (1961) descriu 12 cazuri de miopie survenită la prematuri cu leziuni cicatrizate de fibroplazie retrolentală. Miopia se poate atribui, ca şi fibroplazia, oxigeno-terapiei. Miopia prematurului face cîteodată parte dintr-un sindrom complex, incluzînd şi sechelele unei encefalopatii. Acest factor etiologic ar explica existenţa unei miopii discordante la gemeni univitelini, constatate de autori.

Gardiner (1960) constată că miopia este mai frecventă la copiii a căror mame au avut o sarcină complicată (toxemii). Postmaturitatea ar genera în aceeaşi măsură cu prematuritatea defecte vizuale.

Strebel (1937) găseşte o relaţie între miopie şi hipocalcemia din sclera miopilor, calciul fiind scăzut (2% faţă de 3% în sclera emetropilor). Apariţia miopiei în timpul graviditătii odată cu cariile dentare ar constitui un indiciu al slăbirii rezistenţei sclerale prin deficit de calciu şi al destinderii sale prin presiunea oculară normală. Măsurile terapeutice în miopie ar trebui să includă o alimentaţie în care să se introducă calciu şi vitamina D.

Kolossov (1966) găseşte scăderea calcemiei şi a fosforemiei la copiii miopi.

Sevaliev (1971), urmărind trei ani 360 de elevi din clasele V—VIII, a constatat că un metabolism fosfocalcic deranjat prin expunere insuficientă la aer liber exercită o influență categorică asupra apariției și dezvoltării miopiei în condițiile de mare efort ocular. În aceste condiții se întîlnește un nivel scăzut al fosforului anorganic în sînge și o activitate crescută a fosfatazei alcaline serice.

Goldstein și col. (1971) au stabilit o relație semnificativă între miopie și caria dentară. Ei consideră ambele entități drept defecte ale colagenului.

Sasaky (cit. de T. Sato), studiind miopiile din școlile elementare, găsește acidoză la 50 de elevi cu miopie mare. El crede că în timpul acomodării pentru vederea de aproape se produce o acidoză locală, retina fiind sărăcită sau privată de calciu, rezistența ei și a învelișurilor sale scade iar axul antero-posterior se alungește.

După Turner (cit. de Graeter 1962), creșterea produșilor acizi în scleră duce la congestia acesteia. El crede că „unul dintre elementele cele mai periculoase pentru creșterea incidenței miopiei școlare o constituie ingerarea de băuturi carbonate de către copiii tineri de azi."

Knapp (cit. de Graeter 1962) a produs infiltrația sclerei și miopie la cîini prin regim carentat în calciu și vitamina D. A observat regresarea miopiei prin corectarea dietei.

Avetisov și col. (1975), pe 82 de copii suferind de diferite forme de miopie și în diferite stadii evolutive, au găsit la cei cu miopie progresivă o considerabilă creștere a excreției de mucopolizaharide prin urină. La copii cu miopie staționară excreția mucopolizaharidelor acide nu s-a deosebit semnificativ de cea a emetropilor și hipermetropilor. Electroforeza arată că condroitin-sulfații A și C sînt excretați îndeosebi de persoane suferind de miopie.

Maurice și col. (1966) și mai tîrziu, Tokoro (1970) au produs miopie de 1 D la iepuri, ridicîndu-le temperatura corpului la 41—43 grade și mărindu-le presiunea oculară la peste 40 mm. S-ar putea, după Maurice și col., ca acest efect să fie similar cu miopia care apare uneori în cursul episoadelor febrile ale copilăriei.

Unele observații (Malinovsky, 1965, cit. de Scorodinskaya și Chernyak 1969) arată că miopia este mai frecventă în regiuni cu un sol predominant acid și sărac în calciu și

unele microelemente importante din punct de vedere biologic, în primul rînd a acelor elemente care sînt necesare funcției țesutului conjunctiv (siliciu, aluminiu, mangan). Plecînd de la aceste observații, Scorodinskaya și Chernyak (1969) au determinat la 30 de persoane cu miopie progresivă și 9 normali, nivelul celor trei elemente în sînge. La emetropi media concentrației hematice a siliciului a fost de 3,5%, a aluminiului 0,76% și a manganului 3%, cifre normale după datele din literatură. În cazurile de miopie progresivă, siliciul în sînge a fost sub normal la 28 din 38 de cazuri (68%), aluminiul a fost peste normal în 33 din 38 de cazuri iar conținutul de mangan nu a prezentat deviații semnificative de la normal.

E. Kraupa (1958) consideră că geneza miopiei se poate explica prin patologia relaționistă (Relationspathologie) a lui G. Rikker, conform căreia excitabilitatea sistemului nervos și acțiunea lui asupra irigației organelor ar fi primum movens al alterării lor.

H. ANOMALII DE CREȘTERE DATORITE TULBURĂRILOR ENDOCRINE

Cu argumente puțin convingătoare, glandele endocrine au fost și ele implicate în geneza miopiei (tiroida, suprarenala, hipofiza). Josepsohn (cit. de Sachsenweger) găsește la 80% dintre femeile cu miopie degenerativă tulburări menstruale și preconizează un tratament hormonal. Nicolato (1929) consideră posibilă intervenția unei tulburări în activitatea timusului în miopie. Bethmann (1932) a găsit în miopia progresivă o hiperfuncție tiroidiană. Alți cercetători cred că, dimpotrivă, hipotiroidismul ar putea fi o cauză posibilă a miopiei progresive iar Andrews și Andrews (1966), investigînd 38 de copii cu miopie mare nu au găsit modificări semnificative ale metabolismului lor bazal. Observațiile lui Wessely (1935) — că miopiile debutează de obicei atunci cînd dezvoltarea ochiului este încheiată și că la vîrsta pubertății se observă o marcată creștere a incidenței și gradului miopiei — demonstrează că e, totuși, probabilă intervenția glandelor endocrine în apariția și agravarea unor miopii.

I. ALUNGIREA OCHIULUI DATORITĂ SLĂBIRII INTRINSECI A SCLEREI

Inconsistenţa ipotezelor care căutau în afara ochiului cauzele miopiei a dat naştere altora, care puneau apariţia miopiei pe socoteala unor condiţii existente chiar în globul ocular. Conform acestora, miopia se dezvoltă în ochii a căror sclerotică este congenital mai subţire şi mai puţin rezistentă în părţile ei posterioare. După Mauthmer, Schnabel şi Hernheiser (cit. de Hess), în toţi ochii miopi, cu sau fără stafilom posterior, se găseşte o hipoplazie congenitală a membranelor oculare externe. Ea are diferite grade, acelaşi aspect şi este situată în acelaşi loc, în toţi ochii.

II. TEORII BIOLOGICE

Teoriile biologice privind etiologia miopiei pornesc de la recunoaşterea eredităţii alungirii axului ocular cît şi a leziunilor degenerative din miopie. În acest concept, miopia se datoreşte dizarmoniei de creştere, determinată genetic, dintre ţesuturile oculare, dominate de retină, deseori combinată cu degenerări abiotrofice formînd un complex ereditar multiplu, dar, de obicei, înrudit (Duke-Elder).

Ereditatea miopiei este dovedită de nenumărate observaţii, dar în special lucrările lui Steiger (1913) privitoare la refracţia oculară au făcut mare vîlvă la data publicării lor. După examinarea refracţiei unui număr de 50 000 de ochi şi prelucrarea statistică a datelor, el conchide că miopia (ochiul lung) şi hipermetropia (ochiul scurt) sînt produsul constantelor optice (lungimea axului antero-posterior şi curbura corneei) moştenite.

După Vogt (1924), mare susţinător al eredităţii miopiei, în ochi, dezvoltarea retinei condiţionează forma şi dimensiunile organului. Dacă ochiul va avea o retină mare, determinată genetic, aceasta va determina un ax lung şi ochiul va fi unul miop ; cu o retină mică se va dezvolta un ochi hipermetrop. Ochiul emetrop va avea o retină de dimensiuni mijlocii.

În sprijinul ipotezei sale, Vogt (1944) prezintă cazul unui anizometrop cu o miopie unilaterală de 14 D, la care examenul histologic a arătat că retina avea aceeaşi grosime în ochiul miop alungit, ca şi în cel emetrop, conurile şi bastonaşele aveau aceeaşi formă şi erau în număr egal

pe unitatea de suprafaţă în amîndoi ochii. Prin dezvoltarea anormală a retinei, sclera şi coroida se alungesc şi se subţiază. Mai tîrziu coroida se atrofiază ducînd la alteraţii secundare ale retinei (Stocker).

Badke (1952—1954) confirmă constatările lui Vogt. După el, creşterea retinei este efectivă întrucît nu este vorba de un număr normal de celule distribuit pe o suprafaţă mărită, ci de un număr mai mare de celule decît în ochiul normal, fapt verificat pe un făt provenit de la un cuplu de miopi.

Factorii externi, după Badke, pot influenţa zonele malformate cu debilitate tisulară (Leary, 1970), ceea ce justifică măsurile de igienă preconizate pentru profilaxia miopiei.

În concluzie, alungirea ochiului miop este consecinţa unui impuls de creştere pornit de la retină, care rupe echilibrul dioptro-axial, ca să folosim cuvintele lui Mawas.

După Mawas (1939), dilatarea polului posterior al ochiului, caracteristică a miopiei grave, ar fi consecinţa faptului că, la nivelul viitorului stafilom posterior, „ar exista în coroidă o dispoziţie congenitală şi ereditară teratologică în sens de anomalie, un fel de colobom mai mult sau mai puţin complet, de colobom în evoluţie."

Ipotezele care invocă un factor genetic în apariţia miopiei au fost susţinute de o serie de lucrări privind refracţia gemenilor, mai exact, concordanţa refracţiei la gemenii univitelini.

Astfel Weber (1940) relatează 5 observaţii în care miopia a fost de acelaşi grad la gemeni univitelini.

Marchesani (1935), Jancke şi Holste (1941), Hirsch (1971), J. François (1973) constată o concordanţă mare a refracţiei la gemenii univitelini.

Mayer-Schwickerath (1949) găseşte diferenţe în gradul miopiei la gemeni, diferenţe pe care le pune pe socoteala influenţei mediului extern.

Lisch (1941) observă două perechi de gemeni univitelini. În prima pereche, deşi cele două surori aveau profesii diferite (croitoreasă şi agricultoare), miopia lor la 30 de ani este concordantă. La a doua pereche, lucrătoare în agricultură, miopia este discordantă.

Weekers şi col. (1957) găsesc discordanţe atît le gemeni uni- cît şi bivitelini şi socotesc că apariţia şi evoluţia miopiei ar depinde de factori a căror natură rămîne ipotetică.

Hammerstein și Antoniades (1973) constată la doi gemeni univitelini, o concordanță nu numai în gradul miopiei, ci și în aspectul, forma și numărul ariilor de scleroză retiniană.

Apariția miopiei la mai mulți membri și în mai multe generații dintr-o familie este tot un argument în favoarea eredității miopiei.

B. J. Curtin (1963) găsește printre 68 de miopi studiați, 38 cu antecedente miopice (26 părinți miopi, 12 bunici, unchi, frați miopi).

Friedman (1969) a găsit în familiile a o sută copii miopi, în 66% din cazuri, miopie la părinți, iar în 9%, miopie la bunici, unchi, mătuși.

Cernea și col. (1973) a urmărit incidența miopiei și modul ei de transmitere la 60 de familii cu diferite grade de miopie. În 16 familii a găsit miopii în mai multe generații. După modul de transmitere, ei găsesc de șapte ori modul dominant, de două ori dominant autosomal, o dată dominant neregulat autosomal, de două ori dominant gonosomal și o dată dominant gonosomal neregulat, de nouă ori transmitere recesivă (7 recesiv autosomal, 2 recesiv gonosomal). De reținut că din cele 16 genealogii în 10 miopia a fost mică și că gradul miopiei scade de-a lungul generațiilor succesive, ceea ce ar fi o consecință a ameliorării condițiilor de viață.

Daktaravichene și Archulene (1975), studiind 68 de familii cu miopie mare și complicată, conchid, pe bază de calcule statistice, că transmiterea ei se face autosomal dominant.

Jain și col. (1967) nu găsesc antecedente familiale decît la 8,3% dintre miopi remarcînd că în comunitățile care fac, de multe generații, eforturi mari oculare profesionale, incidența miopiei este mai mică.

Problema eredității miopiei se complică prin faptul că 4 factori care condiționează refracția (curbura corneei, poziția și refracția cristalinului și diametrul antero-posterior al ochiului) se transmit separat, fiind determinați de gene independente cu penetranță și expresivitate diferită (Agarwal și col. 1967).

Ruddi (1966) afirmă că, deși miopia mare se transmite după modul dominant, nu se transmite ca o unitate datorită multitudinii genelor implicate. Nu se poate prevedea

exact numărul descendenților miopi. Vor fi mai mulți dacă ambii părinți sînt miopi și mai puțini dacă unul este hipermetrop.

Miopia simplă se transmite fie dominant autosomal, fie recesiv autosomal. Calcularea cifrei probabile a descendenților miopi este imposibilă. J. François citează pe Wald, care, bazîndu-se pe 257 probanți, găsește 35% copii miopi atunci cînd nici unul dintre părinți nu este miop și 49% cînd ambii părinți sînt miopi.

Karlsson (1924—1975), studiind arborele genealogic al unei familii din Islanda (4 generații) și al unei familii irlandeze-americane, precum și distribuția miopiei printre copiii a 14 cupluri de miopi din S.U.A., ajunge la concluzia că miopia de orice grad se transmite recesiv. El crede că în majoritatea situațiilor publicate, referitoare la modul de transmitere a miopiei (recesiv și dominant), concluziile sînt discutabile, deoarece în cifrele etalate se includ copii la care miopia nu a devenit încă manifestă. El recomandă studii cantitative ale modului de transmitere pentru a stabili proporția miopiei după diferite modele teoretice la descendenții cuplurilor în care nici un soț nu este miop, în care unul e miop și celălalt nemiop și, în fine, în cele în care ambii sînt miopi. Acest mod de calcul arată că un singur mod de transmitere este responsabil și anume cel recesiv (Fig. 65).

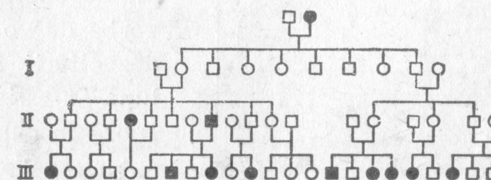


Fig. 65. Arbore genealogic al unei familii în care se evidențiază ereditatea autosomal-recesivă a miopiei (după Karlsson).

S-a observat transmiterea ereditară a miopiei asociate cu nistagmusul sau hemeralopia.

Scialdone și col. (1963) găsesc pe 409 cazuri o relație între miopia mare și grupa sanguină A.

Vancea și col. (1969) consideră miopia forte ca o entitate nosologică aparte, deosebită de miopia simplă prin cîțiva determinanți genetici.

Determinarea genetică particulară se traduce prin abiotrofia colagenului extraretinian și se manifestă printr-o extensibilitate exagerată a sclerei.

Prin forța mecanică pură duce la repartiția unui anumit număr de vase pe o suprafață de retină care crește în progresie geometrică față de creșterea aritmetică a axului antero-posterior. Creșterea excesivă a suprafeței ce necesită să fie nutrită dă naștere la o insuficiență circulatorie relativă care explică fenomenele degenerative ce duc, în cele din urmă, la scăderea progresivă a vederii culminînd cu dezlipirea de retină (fig. 66).

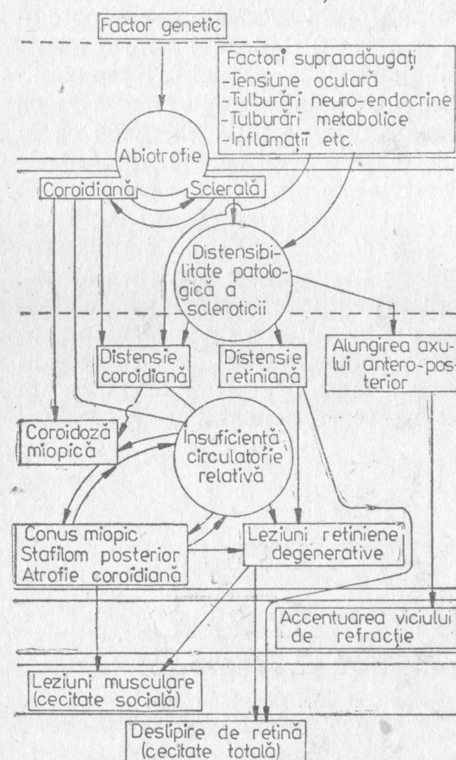


Fig. 66. Schema principalelor elemente etiologice și a lanțurilor patogenice care exercită influență asupra evoluției ochiului miop (Vancea P. și col.).

Black și col. (167) admit existența unui element genetic în etiologia miopiei în sensul afectării primare a scleroticii. Reluînd conceptul lui Sondermann (1950), ei admit că, în miopia degenerativă, este vorba de o oprire a dezvoltării sclerei în luna a 5-a fetală, epocă în care sclera anterioară este deja dezvoltată, pe cînd cea posterioară numai organizată. Sclera posterioară rămînînd subțire se va întinde sub influența presiunii oculare normale ducînd la o ectazie anevrismală — stafilomul posterior. Aceasta duce la distensia membranelor oculare interne cu modificările structurale și funcționale consecutive. Deși există un număr

de argumente în favoarea distensiei sclerale (cursul drept, neondulat, al vaselor retiniene temporale, degenerarea extensivă a periferiei retiniene, subțierea coroidei), lipsa argumentelor anatomo-patologice îi face pe autori să se alăture mai mult ipotezei conform căreia punctul de plecare al miopiei degenerative ar fi o anomalie a epiteliului pigmentar, determinată genetic. Există dovezi despre o afectare timpurie a acestuia și despre influența sa asupra dezvoltării sclerei în colobomul coroidian, anomalie care are analogii cu stafilomul sclerei. Modificărilor epiteliului pigmentar i-ar urma afectarea sclerei și a celorlalte membrane oculare și tulburările funcționale caracteristice.

Weekers și col. (1958), Delmarcelle și Mans (1965) cred că miopia degenerativă are origini diferite. În unele cazuri este vorba de factori genetici, alteori intervin diferite afecțiuni congenitale (cataractă), sau cîștigate la vîrsta tînără (cheratită flictenulară sau parenchimatoasă), toxemie gravidică (Gardiner și Griffitch), toxoplasmoza (J. François), retinopatie pigmentară (J. François și Verriest), malnutriția (Piper, Halasz ș.a.).

Sondermann (1950), după studii pertinente pe feți de 4—7 luni, conchide că în miopia gravă, printr-o tară ereditară, persistă în grade variabile bombarea fetală posterioară a sclerei ; în miopia simplă consolidarea sclerei posterioare la naștere fiind incompletă, factori peristatici pot să provoace alungirea ochilor.

O ipoteză a lui Poos (1950), după care creșterea exagerată a sclerei condiționată de mușchii oculari extrinseci duce la alungirea ochiului, contrazice legile generale biologice ale dezvoltării învelișurilor unui organ. În speță, sclera nu poate determina forma și dimensiunea acestuia, ci invers, retina induce formarea și dezvoltarea învelișurilor sale.

Observațiile lui Young (1974), făcute pe 41 de familii (197 subiecți) de eschimoși, i-au arătat că nu există o corelație între ametropiile părinților și cele ale copiilor, dar corelația dintre membrii unei fratrii este semnificativă. De aci rezultă că nu există un factor genetic implicat în dezvoltarea refracției miopice, ci o componentă puternică de mediu.

III. IPOTEZE TELEOLOGICE

Benoit (1958), pe un lot de peste 30 000 de recruţi de 20 de ani, a constatat o frecvenţă mai mare a miopiei la indivizi cu talie mare. De aici conchide că miopul nu este numai un individ cu ochi adaptaţi pentru lucrul de aproape, ci un tip morfologic mai înalt, mai subţire „un element avansat şi din ce în ce mai important al unei noi rase longiline, modelată de civilizaţie". Modificările morfologice nu afectează numai talia, ci condiţionează şi debrachicefalizarea prin diminuarea diametrului transvers al craniului şi creşterea diametrului său antero-posterior. El influenţează dezvoltarea orbitelor (diametre mari şi mai îndepărtate de linia mediană), care, după unele opinii discutabile, ar predispune la miopie.

Benoit crede că se poate stabili o corelaţie între evoluţia speciei, debrachicefalizarea, negativarea unghiului gama şi apariţia miopiei, fenomene legate de un exces de creştere. Tot aceste modificări concură la o mai bună adaptare a ochiului la viaţa modernă, „care reclamă din ce în ce mai mult utilizarea vederii de aproape".

Skorodinskaya (1974), urmărind 203 copii de la naştere pînă la vîrsta de 15—16 ani, a constatat o coincidenţă între perioada de creştere a taliei şi cea a refracţiei.

E. Goldschmidt (1966), pornind de la constatările lui Incze — după care 75% dintre miopi sînt astenici, ale lui Francke — după care 59% dintre miopi sînt leptosomi şi ale lui Johansen — după care, în medie, miopii au o talie mai înaltă, a examinat 3 511 recruţi găsind că, în medie, miopii sînt cu 1—6 cm mai înalţi.

După ce în primele decade ale secolului nostru miopii au fost decretaţi mai inteligenţi decît emetropii, relaţia dintre miopie şi inteligenţă este azi controversată. După Best (cit. de Blach şi col.), idioţii şi demenţii sînt mai frecvent miopi decît indivizii normali, pe cînd după Gardiner (1964), cu cît copiii sînt mai inteligenţi, (el a determinat coeficientul de inteligenţă), cu atît devin mai uşor miopi. Kato şi col. (1970) găsesc printre 1 148 de subiecţi cu deficienţe mintale o proporţie de 3 ori mai mare de miopi decît printre elevii sănătoşi.

Grasvenor (1970) a constatat că miopii au performanţe mai bune la testele de inteligenţă. Ei se găsesc în număr mai mare în clasele intelectuale decît în clasele de mai joasă cultură.

Benoit (1958), pe materialul său, nu poate face o corelaţie între performanţele intelectuale şi miopie.

Din cele scrise pînă aici rezultă că, după mai bine de o sută de ani de controverse şi discuţii înverşunate, rod al unor cercetări laborioase, sau al unor simple speculaţii, etiopatogenia miopiei nu este încă încadrabilă într-o teorie unitară.

Se poate admite sigur existenţa a două categorii mari de miopii : una, care, de cele mai multe ori, nu depăşeşte 3—4 D, nu se însoţeşte de alteraţii ale fundului de ochi şi poate fi considerată drept o variantă a refracţiei normale, alta cu alteraţii ale fundului de ochi pe primul plan, care se agravează progresiv, în ritmuri foarte variabile, greu de prevăzut şi susceptibilă de complicaţii numeroase. În această din urmă categorie intervin, probabil, pe lîngă factori genetici incontestabili, factori peristatici prenatali şi postnatali în combinaţii variate, de unde decurge dificultatea încadrării lor într-un grup bine delimitat. Probabil că există mai multe feluri de miopii maligne, prin combinarea în grade variate a diferiţilor factori miopizanţi genetici sau peristatici.

Am putea încheia acest capitol citîndu-l pe J. Mawas (1939) „Ca produs al variabilităţii morfologice şi a capacităţii funcţionale, refracţia depinde de ontogeneză, ca produs al eredităţii ea depinde de filogeneză."

CAPITOLUL X

EVOLUŢIA MIOPIEI

Toate formele de miopie, cu excepţia unora dintre cele congenitale, se accentuează cu vîrsta. În miopia malignă, alături de creşterea excesului de refracţie, se produce şi o progresie a leziunilor fundului de ochi, iar paralel alterarea diferiţilor parametri funcţionali. Există însă deosebiri caracteristice pentru diferite forme de miopie, în ceea ce priveşte vîrsta la care ea se accentuează, durata şi ritmul progresiei sale.

Se poate vorbi, din acest punct de vedere, de :

A) miopia „congenitală" ;

B) miopia simplă, „şcolară", sau de corelare ;

C) miopia malignă.

A) După Curtin (1963), *miopia congenitală* este staţionară, neprogresivă. Criteriile după care acest autor stabileşte caracterul congenital al unei miopii sînt : comportarea copilului în primii ani de viaţă faţă de mediul ambiant şi o miopie mare, descoperită cu ocazia primei determinări a refracţiei oculare.

Pentru a verifica aserţiunile lui Curtin, am urmărit împreună cu Aconiu (1973), evoluţia miopiei timp de 3—5 ani la 92 de copii în vîrstă de 3—12 ani, avînd la prima examinare a refracţiei în cicloplegie atropinică o miopie de cel puţin 7 D. Am considerat drept staţionară o miopie care

timp de trei ani nu a progresat mai mult de 1 D şi progresivă cea care în acest interval de timp s-a agravat cu cel puţin 2 D.

Iată rezultatele investigaţiilor noastre statistice privind cei 180 de ochi examinaţi (tabelul 33).

Tabelul 33

Vîrsta ani	Miopia iniţială (D)	Număr ochi	Media progresiei anuale a miopiei în D						
			0	0,25–0,30	0,33–0,49	0,5–0,9	1–1,4	1,5–1,9	2–2,5
3–8 ani	7–8	49	25	3	3	13	3	2	—
	9–10	28	12	4	3	5	2	1	1
	peste 10	32	10	5	2	6	9	—	—
9–12 ani	7–8	21	7	1	3	9	—	1	—
	9–10	23	2	3	2	8	7	—	1
	peste 10	27	8	2	—	7	9	1	—
	Total	180	64	18	13	48	30	5	2

Din datele de mai sus rezultă că o proporţie de 50% din aşa-zisele miopii „congenitale" sînt progresive. Incidenţa cazurilor staţionare a fost mai mare în grupa copiilor care, la primul examen ocular, aveau o miopie de 7—10 D. Totuşi, din datele noastre, nu putem trage concluzii categorice, dacă într-adevăr există o miopie congenitală staţionară, cunoscut fiind faptul că cel puţin unele miopii evoluează capricios, avînd perioade de creştere lentă şi de exacerbări rapide.

Rezultatele unor examinări complexe (elastotonometrie, determinarea dimensiunii petei oarbe şi a presiunii oculare) făcute la 150 de miopi de către Savitskaya (1969) nu au fost edificatoare pentru caracterul staţionar sau progresiv al miopiei.

B. *Miopia simplă* este, în general, progresivă. Această constatare este un argument împotriva ipotezei după care ea ar fi o simplă variantă biologică şi în favoarea ipotezelor care o consideră drept o afecţiune cîştigată. De fapt, unele miopii simple, prin progresia lor rapidă dioptrică la care se adaugă alteraţiile oftalmoscopice, devin miopii degenerative.

După Gardiner (1961), cu cît miopia apare mai curînd, cu atît copilul are șanse să devină mai miop.

Cavicchi (1964) a urmărit 3—5 ani evoluția miopiei la 87 școlari. După el, miopia simplă a copilului prezintă, indiferent de vîrsta debutului, o perioadă de progresie maximă, eșalonată pe 3—4 ani și caracterizată printr-un ritm regulat, care poate fi reprezentat grafic printr-o dreaptă. Cu cît miopia debutează la o vîrstă mai mică, cu atît evoluția sa este mai rapidă. Unele miopii simple au tendința să stagneze (Fig. 67). O slabă tendință de stabilizare a constatat la miopiile care debutează relativ tîrziu, după vîrsta de 8 ani.

Miopiile cu astigmatism mai mare de 0,75 D ar avea, după Cavicchi, o evoluție neregulată, anarhică. Pe un număr de 448 de ochi miopi, împreună cu Aconiu (1972), nu am putut constata o diferență semnificativă între evoluția miopiei pure și a celei însoțite de astigmatism.

Odată instalată, miopia crește mai repede decît scade hipermetropia cu care se nasc aproape toți copiii, ceea ce arată că în miopie nu e vorba numai de o creștere exagerată a globului ocular, ci de o evoluție patologică.

La toți ochii studiați de Cavicchi miopia a fost progresivă și a evoluat mai repede între 4—8 ani decît între 10 și 14 ani. Aceasta arată că nu factorul acomodativ școlar intervine în această evoluție, căci acesta este mai activ între 10 și 14 ani.

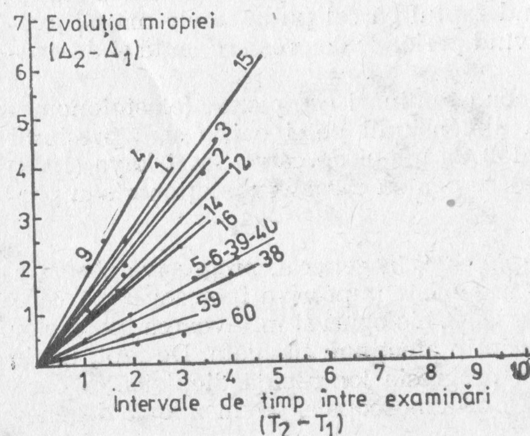


Fig. 67. Evoluția miopiei, în raport cu vîrsta. Pe abscisă s-a notat intervalul de timp între consultații și prima consultație și pe ordonată ($\Delta_2 - \Delta_1$) diferența în dioptrii între valoarea miopiei la fiecare consultație și valoarea sa la prima consultație (după Cavicchi).

Toselli (1961), a investigat 100 miopi în vîrstă de 2—20 de ani și un lot de 50 miopi de 20—30 de ani, la intervale mari de timp, de 3—5 ori. La cei sub 20 de ani decursul a fost staționar numai în proporție de 3,5%, alternativ progresiv și staționar în 38% și net progresiv în 50%. La subiecții între 20 și 30 de ani decursul a fost progresiv în 46% dar de valoare mică. Autorul conchide că progresia miopiei diminuează cu vîrsta și crește proporțional cu excesul de refracție.

Se admite, în general, că refracția oculară se stabilizează între 10 și 20 ani (Curtin, 1966). Din observațiile lui Riffenburgh (1965) rezultă, însă, că evoluția ei în sensul miopizării poate continua și după această vîrstă, după cum constată și Dunphy și col. (1968) pe 200 de studenți universitari.

Se pune întrebarea dacă ochelarii sau lentilele de contact influențează evoluția miopiei ? Nu avem nici o dovadă că purtarea ochelarilor ar încetini sau opri progresia miopiei. Cît privește lentilele de contact, studii numeroase și pe o cazuistică reprezentativă indică cel puțin o stagnare sau o progresie mai înceată a miopiei ; nu numai a celei mici ci și a celei mai mari de 15 D.

Savolyuk (1968) a urmărit 315 școlari miopi timp de 2,5—6 ani. 120 dintre ei purtau permanent ochelari, 120 purtau ochelari numai la distanță, iar 72 purtau numai ocazional, sau nu purtau deloc. Miopia a progresat, în intervalul de timp menționat, în proporție de 65% la purtătorii permanenți, 32% la purtătorii ocazionali sau abstinenți și în 3,3% la cei care purtau numai pentru vederea la distanță.

Küster (1971) urmărind evoluția miopiei la 200 de miopi purtători de ochelari și un număr egal de purtători de lentile de contact a înregistrat progrese în proporție de 43% la primul grup și de 2,5% la al doilea. El crede că purtarea lentilelor de contact impune utilizarea întregului potențial acomodativ și prin aceasta s-ar opri progresia miopiei.

După Barnett (1964), purtarea lentilelor de contact ar încetini sau opri progresia miopiei prin :

1) modificarea curburii corneei ;
2) efecte consecutive acțiunii corpului ciliar :

a) modificări în poziția cristalinului ;
b) modificări ale indicelui de refracție a umorii apoase.

Fletcher (1964) a urmărit evoluția miopiei la 60 de copii, din perioada cînd aceasta avea valoarea de 1 D, timp de 4—7 ani. Rezultatele consemnate sînt următoarele :

Tabelul 34

Nr. caz.	Vîrsta cînd miopia era de −1,00	Media miopiei							
		Nr.	la 4 ani	Nr.	la 5 ani	Nr.	la 6 ani	Nr.	la 7 ani
21	4−8 ani	21	−3,31	15	3,90	13	4,32	8	4,76
24	9−10 ani	24	−2,56	20	2,89	11	2,96		
15	11−15 ani	15	−1,75	4	1,99	3	2,29		

Rezultă din cercetările lui Fletcher că miopia progresează cu atît mai mult, într-un interval de timp dat, cu cît a debutat mai devreme.

Într-o serie de lucrări, Tokoro și col. (1964—1969) relatează observațiile lor privitoare la evoluția în timp (2 ani și 6 luni pînă la 7 ani) a diferiților parametri ai refracției la miopi. După constatările lor, creșterea ochiului se face într-un ritm mai rapid pînă la 16 ani. Valorile medii ale modificărilor anuale la 56 de ochi au fost : refracția globală —0,646±0,323 D ; refracția corneei —0,48±0,081 D ; refracția cristalinului —0,301±0,256 D ; lungimea axului ocular +0,319±0,133 mm. Alungirea axului ocular a fost mai mare la ochii cu conus decît la cei fără modificări de fund de ochi. În două cazuri, la miopii cu presiunea oculară de 26 mm Hg, modificarea refracției și alungirea axului ocular au fost mai mari decît media anuală, ceea ce arată că hipertensiunea oculară la această vîrstă (7—12 ani) favorizează dezvoltarea miopiei. Rata modificărilor a fost mai mare la miopiile mari decît în ansamblul miopiilor studiate și cu atît mai apreciabile cu cît miopul era mai tînăr.

Cercetări făcute pe 1 831 de cazuri i-au arătat lui Scholz (1970) că nu există o corelație între apariția și dezvoltarea miopiei pe de o parte și grupul social, numărul copiilor în familie, talia și data menstruației la fete.

Réthy (1965) a stabilit o corelație între ritmul creșterii miopiei și scăderea rigidității sclerale. Scăderea cea mai

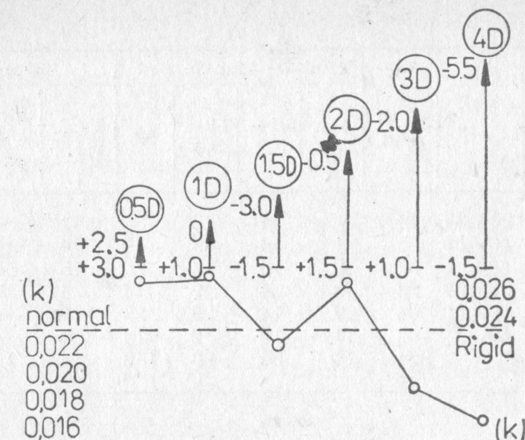


Fig. 68. Explicația în text.

semnificativă a rigidității sclerale s-a înregistrat la grupa în care creșterea refracției a fost mai mare (Fig. 68).

C. *Miopia malignă* — miopia magna — atinge, de obicei, maximul dioptric între 15 și 25 de ani (între 15 și 20 de cele mai multe ori). În cazuri excepționale, progresia se continuă multă vreme și după această vîrstă, ajungîndu-se uneori la 35—40 D.

Weigelin și Vucicevic (1960) au examinat 1 200 de ochi cu miopie de peste 10 D investigînd influența vîrstei și ocupației asupra vederii pe parcursul a două decade. Vederea tinde să scadă cu vîrsta, dar, în linii generale, se păstrează o acuitate vizuală utilă și în decada a șasea. Scăderea vederii este mai mare la lucrătorii manuali, mai mică la casnice și încă și mai mică la intelectuali.

Böhringer (1963), pe 304 ochi găsește următoarele acuități vizuale și complicații în raport cu vîrsta și gradul miopiei (tabelul 35).

Din citirea tabloului rezultă că atît vîrsta cît și gradul miopiei sînt factori care favorizează deteriorarea acuității vizuale și apariția complicațiilor.

Jain și col. (1967) constată că, pînă la 30 de ani, acuitatea vizuală a miopilor rămîne bună în majoritatea cazurilor, între 30 și 50 de ani este de 6/18—6/30, la peste 50 de ani de 6/60, sau mai puțin.

Tabelul 35

Refracţia	Vîrsta	Număr ochi	Acuităţi vizuale				Complicaţii		
			<0,1	0,1—0,2	0,3—0,4	0,5	Dezl. ret.	Maculopat.	Degen. macul.
−10 −13 D	20−39	48	1	4	10	33	1	—	—
	40−59	54	1	4	3	46	4	1	—
	60—	53	9	10	14	20	5	—	5
−14 D şi peste	20−39	28	3	4	7	14	4	1	—
	40−59	66	7	14	23	22	2	4	7
	60—	55	11	19	12	13	2	4	6
		304	32	55	60	148	18	10	18

Pentru a stabili la marii miopi cum se modifică cu vîrsta unii parametri funcţionali care traduc alteraţiile corioretinei şi ale nervului optic, împreună cu Gyulai (1973), am investigat la 44 de subiecţi cu miopii maligne în vîrstă de 31—78 de ani, acuitatea vizuală cu corecţie, cîmpul vizual (determinat dinamic la perimetrul Goldman), simţul luminos, rigiditatea sclerală şi leziunile fundului de ochi. Am repartizat lotul examinat în 4 grupe pe decade de vîrstă. În tabelul 37 sînt reprezentaţi cei 88 de ochi examinaţi, după vîrstă, refracţia medie şi acuitatea vizuală.

Rezultă din datele etalate că, în miopia malignă, media acuităţii vizuale — deja modestă (0,50) în grupa cea mai tînără — scade treptat cu vîrsta, ajungînd la 0,22 după vîrsta de 60 de ani. Diferenţa dintre acuitatea vizuală a primului grup şi a celor următoare este statistic semnificativă. Alterarea progresivă a acuităţii vizuale este, desigur, legată de progresia concomitentă, dar inegală, a două procese : degenerescenţa miopigenă a corioretinei şi senescenţa.

Tabelul 36

Grupa	Vîrsta	Refracţia medie în D	Media acuităţii vizuale cu corecţie
I	31−40	15,7	0,50
II	41−50	11,8	0,39
III	51−60	16,4	0,24
IV	peste 60	15,0	0,22

Partea cea mai importantă revine miopiei. Această ultimă aserţiune este confirmată de Koos (1971), care, în clinica noastră, pe un lot de 494 de ochi cu senescenţă normală, a găsit acuitatea vizuală normală cu corecţie, la indivizi trecuţi de 60 de ani.

Am putea presupune că senescenţa creează condiţii favorabile pentru ca procesul degenerativ miopic să-şi desfăşoare mai intens acţiunea distrugătoare. Deci, îmbătrînirea, departe de a ameliora miopia mare, constituie un factor de continuă agravare a ei.

Alteraţiile cîmpului vizual la miopi, paralel cu vîrsta, consemnate de numeroşi autori (Ourgaud şi Etienne, Drance şi col., Létai, Fischer, Jayle şi Berard) îmbracă cele mai bizare forme, sistematizarea lor fiind aproximativă. Pentru a stabili dacă vîrstei îi revine un rol în modificările cîmpului vizual la miop, am determinat acest parametru funcţional cu perimetrul Goldmann, utilizînd testul II/1 la cei 44 de pacienţi studiaţi. Pentru a simplifica lucrurile, am clasificat rezultatele obţinute în : cîmp vizual normal, mărirea petei oarbe şi alteraţii periferice şi scotoame centrale.

Iată repartiţia materialului nostru clinic.

Tabelul 37

Grupa	Vîrsta	Refracţia medie	Cîmpul vizual		
			Normal %	Mărirea petei oarbe %	Alteraţii periferice şi/sau scotoame centr. %
I	31−40	15,7	60	15	25
II	41−50	11,8	30	10	60
III	51−60	16,4	21	10	69
IV	peste 60	15,0	5	21	74

Din datele expuse rezultă că alteraţiile miopice ale cîmpului vizual se accentuează cu vîrsta, deşi refracţia este puţin modificată, ceea ce este în dezacord cu opinia lui Jarry (cit. de Dubois-Poulsen), după care deficitele de cîmp vizual la miop ţin de gradul miopiei.

În continuarea investigaţiilor noastre am determinat adaptarea la întuneric a lotului de miopi luat în studiu. Examinările s-au făcut cu adaptometrul Hartinger. Iată,

ţinînd seama de aceleaşi criterii de vîrstă şi refracţie medie, rezultatele acestor investigaţii :

Tabelul 38

Grupa	Adaptarea		
	normală	4–2,8 asb	sub 2,8 asb
I	33,33%	66,66%	–
II	28,5 %	71,5 %	–
III	16,66%	75,0 %	8,33%
IV	–	80,0 %	20,0 %

Datele din literatură arată că adaptarea la întuneric se deteriorează foarte puţin cu vîrsta. Într-o lucrare a lui Jensen, diferenţele globale între indivizii sub şi peste 50 de ani reprezintă mai puţin de 1/4 asb. Din lectura tabelului nostru rezultă că atunci cînd se combină cei doi factori — miopia mare şi vîrsta — alterarea acestei funcţii este mult mai accentuată.

Substratul morfologic al acestor deteriorări funcţionale este constituit de alteraţiile corioretiniene. Pe materialul clinic studiat de noi am constatat că ele se accentuează net cu vîrsta (tabelul 39).

Tabelul 39

Grupa	Vîrsta ani	Fund de ochi		
		Normal	Alteraţii centrale	Alteraţii centrale şi periferice
I	31–40	20%	26,6%	53,4%
II	41–50	–	47,3%	52,7%
III	51–60	3,4%	37,9%	58,7%
IV	peste 60	–	10 %	90 %

Rigiditatea sclerală, sub nivelul mediu în toate miopiile maligne, nu se modifică semnificativ cu vîrsta.

Datele noastre se apropie de cele ale lui Apollonio şi Weigelin (1963).

Este evoluţia miopiei agravată de boli oculare sau generale sau chiar stări fiziologice particulare, ca graviditatea ? Întrebarea este de actualitate iar răspunsurile contradictorii. Unele afecţiuni oculare (traumatisme, inflamaţii uveale sau generale, diabet, tulburări ale metabolismului hidroelectrolitic) pot accentua miopia, dar numai temporar, ca şi unele medicamente (cf. miopia tranzitorie).

Masci (1965), urmărind un număr de gravide, constată că, spre deosebire de cele emetrope şi hipermetrope, a căror refracţie nu este modificată, gravidele mioape suferă o agravare a ametropiei lor, chiar şi în cazul celor cu miopii mici şi mijlocii. Autorul explică aceasta prin alungirea globului datorită scăderii rezistenţei sclerale, în analogie cu ceea ce se petrece în alte ţesuturi şi prin alteraţiile vasculare datorite factorilor toxici gravidici.

Zingirian şi col. (1969) au examinat 154 de gravide cu miopie pînă la —5 D (96 cazuri) şi cu miopie peste această limită (58 cazuri), de mai multe ori în cursul gravidităţii şi alăptării. Nu au găsit modificări semnificative statistic în nici una din grupe şi în nici una din fazele gravidităţii sau alăptării. Experienţa proprie ne face să credem că graviditatea constituie un pericol potenţial pentru femeile cu miopii patologice, nu în sensul accentuării refracţiei, ci în cel al agravării leziunilor corioretiniene, prin tulburările hemodinamice şi ale crasei sanguine care o pot însoţi.

CAPITOLUL XI

COMPLICAȚIILE MIOPIEI

Miopia simplă nu se însoțește în cursul evoluției sale de complicații care ar putea fi puse pe socoteala excesului de refracție. În unele cazuri ea generează exo- și esoforii sau tropii (cf. tulburările motilității oculare în miopie) care pot, la rîndul lor, să producă ambliopii destul de severe.

Alterațiile fundului de ochi din miopia malignă care se accentuează cu vîrsta nu pot fi considerate drept complicații, ci stadii ale procesului degenerativ corio-retinian, caracteristice acestei forme de miopie.

Complicațiile cele mai importante ale miopiei, urmări ale procesului degenerativ corioretinian sînt :

I — dezlipirea de retină ;
II — cataracta ;
III — luxația de cristalin.

O discuție aparte merită relația dintre miopie, pe de o parte, glaucom și retinopatia pigmentară, pe de altă parte.

Apollonio și Weigelin (1963), pe 1 251 de ochi cu miopie de 10 sau peste 10 D, au întîlnit următoarele complicații :

cataractă — 340 ochi ;
dezlipire de retină — 108 ochi ;
opacități corneene — 83 ochi ;

opacități vitreene — 44 ochi ;
glaucom — 35 ochi ;
iridociclită — 6 ochi ;
luxații de cristalin — 9 ochi.

I. DEZLIPIREA DE RETINĂ

Dezlipirea de retină este cea mai frecventă și cea mai gravă complicație a miopiei de toate gradele. Frecvența ei, ridicată la miop, a pus, încă la sfîrșitul secolului trecut, problema relațiilor cauzale dintre cele două afecțiuni. Numeroase studii atestă, în general, proporția ridicată a dezlipirii de retină la miopi, dar ele lasă încă deschise probleme importante ca raportul dintre gradul miopiei și frecvența dezlipirii și nu aduc suficiente precizіuni referitoare la factorii cauzali pe care-i introduce miopia în patogenia dezlipirii de retină.

Lăsînd la o parte statisticile mai vechi, criticabile în ceea ce privește adunarea și prelucrarea materialului, amintim cîteva cifre mai recente, privind proporția miopilor printre bolnavii cu dezlipire de retină :

Tabelul 40

1. Shapland	1953	59 %
2. Bargosi	1956	44,3 %
3. Taubitz	1956	66,8 %
4. Dollfuss și col.	1960	70 %
5. Urrets-Zavalia	1968	50—70 %
6. Witmer	1969	70,5 %

Arruga a găsit mai multe dezlipiri în miopiile mici și mijlocii, pe cînd Löhlein le găsește în aceeași proporție în miopiile mijlocii și mari.

La 800 dezlipiri de retină, Kaufmann (1969) găsește o proporție de 70% miopi, 14% emetropi și 16 % hipermetropi. Între —8 și —12 D graficul frecvenței dezlipirilor de retină este în platou, ceea ce arată că șansele dezlipirii de retină sînt egale la aceste grade de miopie. În miopiile mai mici de 8 sau mai mari de 12 D probabilitatea dezlipirilor de retină este mai mare.

După Böhringer (1963), cu cît miopia este mai mare, cu atît predispoziţia la dezlipire de retină este mai accentuată, ceea ce arată că alungirea axului antero-posterior ocular este un factor de debilitare a retinei şi de producere a rupturilor.

Frecvenţa dezlipirii de retină la miopi variază între 0,40% şi 6,6% (Erggelet, 1932 ; Böhringer, 1956 ; Catsch, 1938 ; Oguchi, 1931 ; Jain şi col., 1967 ; Accardi, 1971).

Kleeberger (1971) consideră că miopia constituie un factor care predispune şi pentru dezlipirile de retină contuzionale.

După o statistică a lui Massin (1954), cuprinzînd 153 de cazuri 17% dintre dezlipirile traumatice ale retinei, au interesat ochi miopi.

Riscul dezlipirii de retină la miopi creşte cu vîrsta, deoarece se combină predispoziţia miopică la dezlipire cu cea a vîrstei. Böhringer (1956) a găsit dezlipire de retină în 4% la miopi pînă la 60 de ani şi în proporţie de 6,8% peste această vîrstă, faţă de 0,2% într-o populaţie neselecţionată.

Cambiaggi (1946), pe 1 000 de cazuri de dezlipire de retină netraumatică, a întîlnit boala mai ales între 40 şi 70 de ani. Nu ar exista o predispoziţie legată de sex, deşi printre bolnavii tineri bărbaţii depăşesc numărul femeilor. Preponderenţa dezlipirilor de retină la ochiul miop în cazurile de miopie unilaterală şi a ochiului cu miopie mai mare în caz de anizometropie sînt elemente care arată rolul gradului miopiei în producerea dezlipirii de retină.

Gernet (1966), studiind 467 dezlipiri de retină idiopatică găseşte 52,5% miopi, 29,3% emetropi şi 23,6% hipermetropi, ceea ce confirmă încă odată aserţiunea după care dezlipirea de retină este mai frecventă la miopi decît la o populaţie neselecţionată. Frecvenţa relativă a dezlipirii de retină la miopi este de 8 ori mai mare decît la nemiopi, iar cea absolută de 0,09% faţă de mai puţin de 1‰ la emetropi şi hipermetropi.

Nu se poate exclude, în geneza dezlipirii de retină, intervenţia unor factori genetici care se cuplează cu cei ai miopiei. (Gillepsie şi col. 1963, Pemberton şi col., 1966, Seimiya şi col., 1971). Ei se pot transmite asociaţi, dovadă : caracterul uneori familial recesiv, atît al dezlipirilor de retină cît şi al miopiilor.

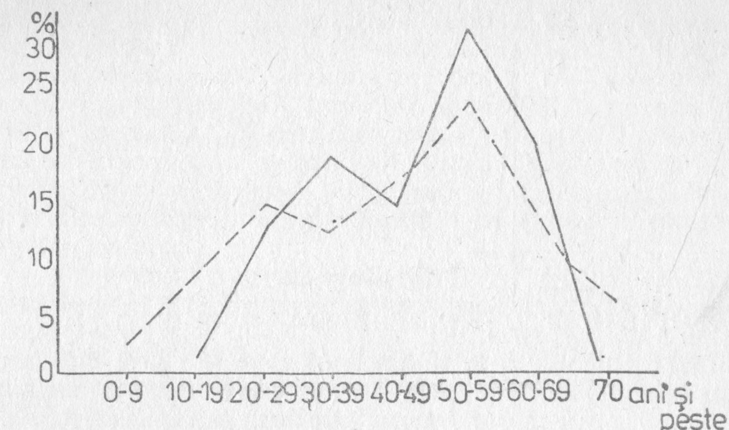


Fig. 69. Raportul dintre deslipirea de retină miopică şi etate — = deslipire (108 ochi) ; - - - = numărul total de ochi (1 251).

După H. Rieger (1941), miopia asociată cu dezlipire de retină ar fi condiţionată de o genă poliphenă (capabilă să influenţeze multiple trăsături ale fenotipului).

Se pune întrebarea dacă miopia conferă dezlipiri de retină caractere clinice sau biologice, care să ne îngăduie încadrarea ei într-o entitate distinctă ? Aşa cum arată Urrets-Zavalia Jr. (1968), dezlipirea de retină idiopatică se prezintă sub forme atît de variate încît e imposibil să i se facă o descriere unitară. Acest autor încadrează într-un grup aparte dezlipirea de retină senilă şi miopică, ceea ce vădeşte imposibilitatea de a separa factorii care revin senilităţii şi miopiei în geneza bolii.

Cauza cea mai frecventă a dezlipirilor de retină ale miopilor este reprezentată de rupturile ecuatoriale, care produc şi majoritatea dezlipirilor senile.

Rupturile cu lambou, considerate de origină vitreeană, ca şi găurile, rezultate ale unor procese degenerative a retinei nu au nimic caracteristic atunci cînd se produc într-un ochi miop nici în ceea ce priveşte aspectul sau dimensiunea nici în ceea ce priveşte numărul lor. Se poate admite că miopia pregăteşte terenul rupturilor retiniene prin alterarea vitrosului şi degenerescenţa retinei într-un teritoriu a cărui irigare sanguină este mai precară prin conformaţia anatomică a arborelui vascular la miop. Pe acest teren acţionează şi senilitatea prin alteraţii vasculare inexorabile vîrstei.

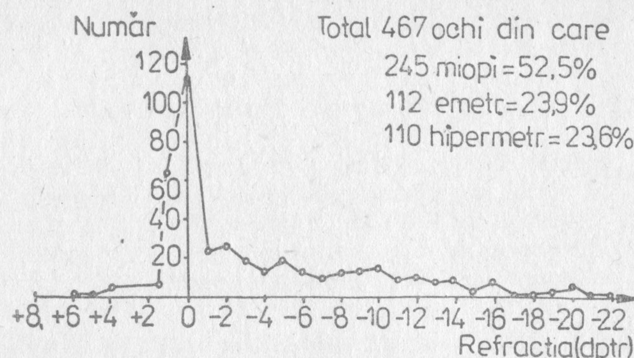


Fig. 70. Distribuția refracției în deslipirea de retină (Gernet).

De aceea se poate admite că miopia realizează o deplasare a momentului apariției dezlipirii senile spre vîrstele mai tinere.

Kaluzny (1970), studiind 500 dezlipiri de retină ajunge la concluzia că, la miopi, dezlipirea de retină apare cu 10 ani mai devreme decît la emetropi și are un prognostic mai grav. La miopii tineri dezlipirile de retină sînt mai frecvente, pe cînd la indivizii trecuți de 45 de ani, cu dezlipiri de retină, cele trei refracții (emetropia, hipermetropia și miopia) sînt reprezentate în proporții aproximativ egale.

Pentru a sesiza mecanismele patogenice prin care miopia intervine în producerea soluțiilor de continuitate din retină, trebuie să confruntăm ceea ce se știe despre leziunile oculare miopice și acelea care generează dezlipirea de retină și să vedem cum primele le influențează pe cele din urmă.

Rupturile retiniene, cauzele efective ale dezlipirilor de retină sînt consecutive alterației vitrosului și degenerescenței retiniene, care caracterizează deopotrivă miopia malignă și senescența ochiului.

Alterațiile vitrosului se observă atît în miopie cît și la bătrîni. Singura deosebire constă în apariția mai precoce și gravitatea mai mare în miopie.

Și în dezlipirile de retină ale miopilor, ca și în cele idiopatice, rupturile sînt localizate la periferie și îndeosebi în cuadrantele superioare, unde, după cum s-a văzut, se face mai simțit deficitul de irigație pe care îl realizează în-

gustările vasculare caracteristice miopiei. Distensia globului, ca factor de dezlipire de retină la miopi, nu trebuie înțeleasă în sensul că miopia produce în mod mecanic o slăbire a contactului normal al epiteliului pigmentar cu foița internă a retinei (care, puțin extensibilă pentru a putea urma ectazia globului, va forma coarda unui arc pe care nu-l poate descrie), ci că supraextensia și subțierea tunicilor oculare duc la alterațiile degenerative caracteristice retiniene.

Degenerescența retiniană, senilă și miopică — precursoarea dezlipirii de retină — se traduce, oftalmoscopic, după Urrets-Zavalia (1968), prin modificări periferice constînd în decolorarea fundului de ochi, neregularități de pigmentare, aspect de chiciură („état givré"), hemoragii minuscule izolate sau multiple, leziuni în palisadă și flocoane preretiniene. Leziunile degenerative ecuatoriale sînt constituite dintr-o combinație de atrofie, scleroză și obliterare vasculară, degenerescență chistoidă și proliferare glială, care duce la formarea de aderențe între vitros și retină, generatoare de rupturi în lambou sau găuri, situate la nivelul ecuatorului.

Urrets-Zavalia crede că decolarea posterioară de retină a marilor miopi ar fi o formă clinică bine individualizată. Găurile retiniene care o provoacă sînt minuscule și situate în apropierea papilei lîngă conusul miopic (Pannarale, 1970), sau la nivelul unui stafilom din regiunea maculară. Ele sînt greu de reparat prin tehnicile obișnuite de oftalmoscopie și reclamă examen biomicroscopic cu lentila lui Goldmann.

Regenbogen și col. (1968) le-a găsit adiacente vaselor retiniene mici.

Bernardczykowa (1970) consideră găurile adevărate, maculare, specifice miopiei mari.

Dezlipirile de retină consecutive desinserțiilor uriașe din apropierea orei serrata sînt, în majoritatea cazurilor, întîlnite la miopi (22 din 28 de cazuri) într-o statistică a lui Urrets-Zavalia.

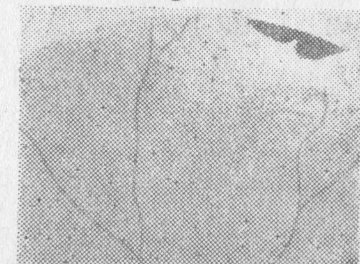


Fig. 71. Ruptură retiniană asociată cu tulburare locală pigmentară a coroidei și fleboscleroză (Ballantyne și Michaelson).

Noi (1971) am găsit, într-un lot de 247 dezlipiri de retină studiate, 99 miopii (40%), proporţie care se apropie de cea întîlnită în literatură.

Repartizarea după vîrstă şi gradul miopiei sînt prezentate în tabelul 41.

Tabelul 41

Vîrsta (ani) / Gradul miopiei	sub 20	21–30	31–40	41–50	51–60	61–70	peste 70	Total
1–6 D	3	4	7	7	19	10	3	53
7–12 D	4	4	6	3	4	3	1	25
peste 12 D	1	4	3	3	5	5	—	21
Total	8	12	16	13	28	18	4	99

Din acest tabel rezultă că, printre miopi, vîrsta cea mai predispusă la dezlipiri de retină este cea cuprinsă între 40 şi 70 de ani. O altă constatare care se desprinde din lectura acestui tabel este incidenţa mare a dezlipirilor la aceste vîrste, în rîndurile miopiilor mici (pînă la 6 D).

Schiff-Wertheimer şi col. (1949) consideră justificată izolarea din ansamblul dezlipirilor de retină miopice a unei forme particulare care afectează pe miopul tînăr. Aceasta s-ar caracteriza prin miopia mare preexistentă, numărul mare şi bruscheţa apariţiei rupturilor, recidivele după tratament, tendinţa la bilateralizare şi, în fine, caracterul ei familial. Prognosticul ei este grav şi imputabil exclusiv alteraţiilor retiniene miopice. Marea majoritate a celor 49 de cazuri relatate de autori s-a soldat cu cecitate.

Repartizarea pe sexe a dezlipirilor miopice studiate de noi corespunde, aproximativ, statisticii făcute de Cambiaggi (tabelul 42).

Tabelul 42

Sexul Gradul miopiei	Bărbaţi	Femei	Total
1–6 D	28	25	53
7–12 D	17	8	25
peste 12 D	7	14	21
Total	52	47	99

Rupturile retiniene în 71 cazuri de dezlipiri de retină miopice au inclus toate tipurile cunoscute.

Forma rupturilor găsite este, în linii generale, cea întîlnită în ansamblul dezlipirilor de retină. În 16 cazuri am găsit rupturi multiple.

Topografia rupturilor retiniene este asemănătoare cu cea a dezlipirilor senile, proporţia rupturilor de la nivelul polului posterior (maculare, peripapilare) fiind mai mare la miopi.

În tratamentul dezlipirilor de retină la miopi se utilizează aceleaşi metode ca şi la nemiopi. Rezultatele obţinute, cu excepţia cazurilor de miopii excesive, sînt similare cu cele obţinute la nemiopi. Noi, pe un număr de 284 dezlipiri de retină, am obţinut vindecări şi ameliorări în 80% la nemiopi şi 76% la miopi.

David şi col. (1973), făcînd ERG miopilor cu dezlipire de retină operată au găsit o relaţie directă între evoluţia postoperatorie a dezlipirii de retină şi valoarea amplitudinii undei *b* la ochiul miop, congener. Cazurile care au evoluat favorabil au avut o undă *b* înaltă la congener iar cele care s-au soldat cu eşec au avut un congener cu o undă *b* joasă, sau chiar absentă.

După Urrets-Zavalia, miopia mare poate juca un rol important predispozant în ischemia postoperatorie a segmentului anterior (String Syndrome).

În cazuri de găuri maculare, cu dezlipire de retină Liesenhoff (1969) a obţinut rezultate operatorii bune prin semicerclaj vertical. Operaţia constă în aplicarea unei benzi de silicon elastic lată de 2 mm înapoia globului şi suturarea sa sub tensiune în afara drepţilor verticali. Ea induce o înfundare verticală care interesează şi regiunea maculară. Cu aceeaşi metodă au obţinut rezultate bune Pau şi Mackensen (1969).

II. CATARACTA

Cataracta este cea mai frecventă complicaţie a miopiei, în special a celei maligne. Ea se instalează la o vîrstă mai precoce decît cea senilă (Apollonio şi Weigelin, 1964).

Miopia favorizează apariţia cataractei, dar ea nu-i conferă o fizionomie particulară. În cursul evoluţiei miopiei se

pot observa trei tipuri principale de cataractă (François, 1967) : nucleară, subcapsulară posterioară și cataractă coronară. Dintre acestea numai cea subcapsulară poate fi considerată drept complicație a miopiei.

Cataracta nucleară are caracteristicile obișnuite ale cataractei senile. Ea se instalează la miopi, la o vîrstă mai tînără, dar evoluează mai lent.

Cataracta subcapsulară posterioară, cea mai frecventă (Szwarc, 1972), are toate însușirile unei cataracte complicate, corio-retiniene. Opacitățile cristaliniene apar înaintea cristaloidei posterioare de unde se întind și înspre periferia cortexului cristalinian. Ele conțin vacuole și particule colorate brun, albastru și verde, realizînd așa-numitul „polychromatic lustre" al anglo-saxonilor. Tîrziu de tot, căci și evoluția ei este lentă, opacitatea cristalinului afectează și corticala anterioară și apoi nucleul. În cele din urmă se poate vorbi de o veritabilă cataractă brună sau neagră. Jain și col. (1967) o găsesc în proporție de 10%.

Pau (1952) consideră că gradul de augmentare al nucleului cristalinian și intensitatea colorației sale brune sînt în raport direct cu gradul miopiei.

Acest tip de cataractă este consecutivă tulburărilor metabolice cauzate de procesele degenerative care interesează corioretina în miopia malignă. Tulburările se datoresc unui aport insuficient de glutathion și acid ascorbic cauzat de alterarea retinei și a coroidei. Frecvența mare a cataractei în dezlipirea de retină și degenerescențele tapeto-retiniene constituie argumente în acest sens. Sursa pigmentării cataractelor complicate trebuie căutată în dezintegrarea epiteliului pigmentar, atît în miopia malignă cît și în retinopatia pigmentară.

Cataracta coronară și cea punctată sînt întîlnite la tineri în prima și a doua decadă a vieții. Evoluția lor este lentă și, cu toate că sînt mai frecvent întîlnite la miopi decît la emetropi sau hipermetropi, nu pot fi considerate drept cataracte complicate.

Indicația operatorie a cataractei miopului este categorică iar intervenția trebuie făcută, de cele mai multe ori, înainte de a atinge stadiul de maturitate.

După Papolczi, Lugossy, Saraux, Emmrich (1966), Spaeth (1960), riscurile operației de cataractă la miop nu ar fi mai mari decît la o cataractă senilă obișnuită. După

alții (Reddi), complicațiile ar fi mai numeroase în cazul miopilor.

Thiel (1969) găsește, printre 3 327 cataracte operate, 216 cu miopie peste 8,0 D. Extracția intracapsulară a putut fi făcută la miopi în proporție de 78,7% fără zonuloliză și în 93% cu zonuloliză. Complicațiile întîlnite au fost, în linii generale, aceleași ca și la nemiopi (6 dezlipiri de retină la 216 operați). Rezultatele funcționale au fost în concordanță cu leziunile corioretiniene.

Trebuie făcută însă o deosebire între miopia simplă și cea malignă. În prima e cert că extracția cataractei nu expune la alte riscuri decît cele care-i grevează și pe emetropi și hipermetropi.

Extracția unei cataracte coexistînd cu miopia malignă implică unele dificultăți operatorii, se poate însoți de incidențe intraoperatorii și este urmată mai frecvent de complicații postoperatorii precoce sau tardive : pierderi de vitros, dezlipire de retină, glaucom. Pierderile de vitros variază în diferitele statistici între 5 și 10% ; la Vasilievich (1961) 44%.

Dezlipirea de retină postoperatorie este, de asemenea, mult mai frecventă după extracția cataractei la miopi. Ea este favorizată de hipotonia globului ocular, cauzată de eventuala pierdere de vitros, de stopul secretor post-operator, de întinderea brutală a orei serrata de către fibrele zonulare, destul de rezistente, în timpul extracției cristalinului.

O complicație tot atît de redutabilă ca și dezlipirea de retină, care amenință pe afakul miop, este glaucomul care apare mai frecvent și este, după experiența noastră, de o mare gravitate. Apare în primele luni după operație și este mai greu de depistat din cauza rigidității sclerale scăzute a miopului. Este necesar să se practice, în aceste cazuri, aplanometria și tonometria diferențială. Acest lucru este important, deoarece datele perimetrice sînt falsificate de leziunile corioretiniene miopigene și de ochelari.

Patogenia acestui glaucom nu poate fi totdeauna elucidată. În afara cazurilor cu atalamie postoperatorie, inclavare de iris, prolaps de vitros în cameră anterioară, hemoragii intraoculare, iridociclite postoperatorii există altele în care nici o cauză evidentă nu poate justifica apariția hipertensiunii oculare. Pe materialul nostru clinic, am găsit pierderi de vitros în proporție de 6%, hemoragii în

camera anterioară (după iridectomii sectoriale) în 17% din cazuri.

Rezultatele funcţionale sînt departe de cele obişnuite la afakii fără miopie. Dell'Aquila şi col. (1962) găseşte în 115 cazuri de miopii de peste 10 D acuităţi vizuale peste 2/10, în proporţie de 52,5% la o lună şi 66% la 6 luni după operaţie. Ei afirmă că rezultatele slabe au fost legate mai mult de complicaţiile postoperatorii decît de starea retinei.

Saraux (1961), în 100 de cazuri de cataractă în ochi cu miopie forte obţine o acuitate vizuală mediocră în 17% din cazuri şi acuităţi slabe în 16%. Acuităţile slabe s-au datorat de 8 ori complicaţiilor postoperatorii iar cele mediocre leziunilor miopice ale retinei.

În 40 de cazuri, noi am obţinut următoarele acuităţi vizuale :

0,5—0,1 în 52,5% ;
0,08—0,02 în 37,5% ;
n.d.—p.m.m. în 10%.

Coroidoza miopigenă a fost prezentă în 97,5%. În 6,6% am înregistrat glaucomul secundar, sau poate primar, depistat post-operator.

III. LUXAŢIA CRISTALINULUI

Este mai frecventă la miop decît la emetrop sau hipermetrop. Spontană, traumatică sau, rareori, ca în cazul lui Guillaumat şi col. (1949), congenitală, ea se datoreşte fragilităţii zonei lui Zinn, legată de cea a colagenului ochiului miop.

IV. MIOPIA ŞI GLAUCOMUL

Opiniile privind raporturile dintre miopie şi glaucom au fost şi continuă să fie contradictorii. Unii oftalmologi au crezut că între miopie şi glaucom ar exista un antagonism categoric, miopii avînd o tensiune oculară scăzută. Alţii au găsit glaucomul foarte frecvent în ochii miopi, socotindu-l chiar responsabil de producerea miopiei.

Datele statistice referitoare la presiunea intraoculară a miopilor variază foarte mult.

Hipertensiunea oculară a fost găsită mai frecvent la miopi de Löhlein (1913), Kraupa (1931), Perkins (1960).

Hruby (1941), prelucrînd statistic un material clinic bogat, ajunge la concluzia că miopia, hipermetropia şi emetropia se întîlnesc în aceeaşi proporţie printre glaucomatoşi ca şi într-o populaţie neselecţionată.

D'Ermo şi Salvi (1955) găsesc miopie la 20% dintre glaucomatoşi pe cînd Gala (1931) găseşte numai la 1,6%. Printre miopiile mari frecvenţa glaucomului, după Pagliarani (1952), este de 8%, iar după Kapuscinski şi col. (1956) mai mică de 4%.

Apollonio şi Weigelin (1964) găsesc 35 glaucoame (6,5%) la 536 de ochi cu miopie mai mare de 10 D.

Depistarea precoce a glaucomului la miop este dificilă deoarece deficitele perimetrice şi scăderea acuităţii vizuale pot fi cauzate şi de leziunile miopice iar escavaţia glaucomatoasă a papilei miopice este puţin adîncă. De aceea unii cercetători sînt înclinaţi să găsească prea multe glaucome în miopie, pe cînd altora multe le scapă nedepistate.

Determinarea rigidităţii sclerale codificată de Friedenwald în 1955 şi corectarea valorilor tonometrice au dus la rectificarea cifrelor presiunii oculare găsite la miopi. Astfel Tosseli şi col. (1962) găsesc în 30 de miopii unilaterale presiunea intraoculară egală la ambii ochi, dacă se ia în considerare rigiditatea sclerală.

Kamali (1969) constată o presiune oculară mai mare la miopi decît la hipermetropi şi emetropi.

Jain (1967) găseşte la miopi o presiune oculară medie de 17,2 pe cînd Tomlinson (1970), la aplanometru, o găseşte de 15,49 mm Hg, stabilind şi o corelaţie pozitivă între presiunea oculară şi lungimea ochiului la 75 de persoane de 18—27 ani.

După Leydhecker (1960), lucrările privitoare la relaţiile dintre miopie şi glaucom ar trebui să răspundă la următoarele întrebări :

A. Cît de frecvent se întîlneşte miopia în glaucom ?
B. Poate fi glaucomul cauza miopiei ?
C. Poate trece neobservat glaucomul miopului ?

În legătură cu prima întrebare, pe lîngă datele etalate deja, relatăm și altele decurgînd din investigații mai exacte.

Diaz-Dominguez (1960—1966) demonstrează incidența mare a hipertensiunii oculare la miop. Studiind 380 de miopii acest autor a alcătuit un tabel în care a raportat gradul miopiei la frecvența hipertensiunilor patologice (tabelul 45) :

Tabelul 45

Gradul miopiei în D	Nr. cazuri	Hipertensiunea oculară patologică		Variația creșterilor de presiune oculară în mm Hg
		în cifre	%	
— 2,5—9	75	8	10,66	4,75—20
—10—14	119	20	16,72	10,66—34
—15—19	85	15	17,64	10,0—27
—20 și —20	101	25	24,75	17,0—35
Total	380			

Rezultă din cifrele acestui tabel că hipertensiunea intraoculară, chiar și printre cei cu miopii sub 9 D, este mai frecventă decît într-o populație neselecționată și că frecvența ei crește cu gradul miopiei.

Diaz-Dominguez împreună cu Marchena (1966), studiind, într-o altă lucrare, 47 de ochi miopi la 28 de indivizi în vîrstă de 9—75 de ani, a determinat refracția, PO, K. C și Po/C. Refracția a oscilat între —2,0 și —8,5 D inclusiv. Coeficientul de rigiditate sclerală (K) a fost normal (0,0215) în 6 ochi, superior acestei cifre în 8 ochi și inferior în 33. Presiunea oculară (PO) a oscilat între 7—24 mm Hg, cu o medie de grup de 17,39 mm Hg și facilitatea de scurgere (C) a variat între 0,09 și 0,41 cu o medie de 0,20, coeficientul Po/C între 100 și 200.

Ținînd seama strict de normele lui Leydhecker și considerînd normali numai acei ochi a căror tensiune oculară este sub 21 mm Hg, C mai mare de 0,14 și Po/C sub 100, numai 51,6% ±7,29 ochi pot fi socotiți normali. Considerînd, statistic, sigur glaucomatoși, ochii în care presiunea oculară este de 24 mm Hg, sau mai mult, C de 0,07 sau mai puțin și Po/C de cel puțin 100, atunci cifra se reduce

la 10,63%. În absența altor simptome, aceste cifre nu sînt suficiente pentru a pune diagnosticul de glaucom iar indivizii care prezintă acești parametri trebuie supuși unui examen clinic complex.

Deoarece reacțiile glaucomatoase sînt frecvente și la miopii sub 30 de ani, este justificată tonometrizarea sistematică a lor, așa cum recomandă Goldmann, de la vîrsta de 20 de ani și începînd de la —3 D.

Autorii nu pot afirma categoric că modificările tensionale întîlnite sînt în raport direct cu gradul miopiei, deși procentul miopiilor mari cu reacții „glaucomatoide" tonometrice și tonografice (cum preferă să le numească) este mai mare decît al miopiilor medii, existînd diferențe statistice semnificative. Acest lucru este confirmat și de cercetările lui Becker (1964) care, instilînd corticosteroizi timp de 6 săptămîni la 17 voluntari miopi cu peste 9 D, a produs la toți creșterea tensiunii oculare.

Într-o altă serie de investigații, Diaz-Dominguez (1966) a studiat presiunea oculară corectată în raport cu rigiditatea sclerală la 100 ochi cu o miopie de minimum 10 D. Media tensiunii celor 100 ochi studiați a fost de 17,36 mm Hg. În 28% din cazuri presiunea oculară a fost de 21 mm Hg, sau peste această cifră. La 12 ochi presiunea oculară a fost mai mare de 23 mm Hg. Același autor (1962) a aplicat în 120 de cazuri de miopie următoarele probe de supraîncărcare : compresiunea tonometrică, injecția subconjunctivală de priscol și proba cu apă.

Compresia tonometrică a decelat o proporție de 39,93% suspiciuni de glaucom.

Proba cu priscol efectuată la 39 ochi a fost pozitivă în 19 cazuri (48,71%).

Testul cu apă s-a aplicat la 13 pacienți avînd la ambii ochi o miopie de peste 10 D. A evidențiat suspiciunea de glaucom în 38,46% din ochii examinați.

Cifrele date de Diaz-Dominguez par exagerate oricărui practician, dar multitudinea parametrilor explorați, ca și loturile mari de bolnavi examinați ne obligă să le cercetăm cu toată atenția. Ele concordă cu aserțiunea lui Goldmann, conform căreia 1/3 din bolnavii cu miopie mare își pierd vederea din cauza glaucomului.

Investigațiile noastre făcute în colaborare cu Chercotă și Koos (1968, 1969) și cu Gyulai (1973) ne-au arătat că rigiditatea sclerală este sub cifra medie de 0,0215 (Leyd-

hecker) la 82,21% din cei 178 ochi miopi studiaţi. Presiuni intraoculare patologice s-au găsit, în lotul studiat, într-o proporţie de 8%.

Almeida şi col. (1970) cred că, la miop, o presiune de 15 mm Hg trebuie suspectată de glaucom şi se impune un examen complet în vederea depistării bolii.

Volpi (1959) găseşte valorile tonometrice corectate în raport cu rigiditatea sclerală, crescute la miopii cu defecte perimetrice de tip glaucomatos.

Jain (1967) găseşte în miopia mare o rigiditate sclerală medie de 0,0154. În 28% din cazurile investigate, ea a fost mai mare decît media normală (0,0215).

Böck şi Stepanik (1959) au găsit la 33 din 57 ochi cu miopii între 13 şi 20 D rigiditatea sclerală mai mică decît în ochi cu miopie peste sau sub aceste limite.

După Castren şi Pohjola (1962) rigiditatea sclerală este normală la miopii pînă la 3 D, ea scade brusc între 3 şi 5 D, lent între 5 şi 18 D şi creşte uşor în miopia extremă.

Diotallevi şi col. (1964) susţin, pe baza examinării a 233 ochi cu miopie mai mare de 5 D, că, în calculul coeficientului de rigiditate sclerală prin tonometrie diferenţială, se introduce o eroare în exces care se evită prin aplanometrie. Autorii au găsit în 33% din cazurile studiate o reducere a debitului de formare a umorii apoase.

Honmura (1968), explorînd 150 de ochi miopi conchide că rigiditatea sclerală scăzută, rezistenţa crescută la scurgere şi presiunea oculară crescută sînt factori cauzali în geneza miopiei.

Nemeč şi Dvorak (1962), A. Vena (1966) şi P. P. Vancea (1973) găsesc de asemenea în miopie rigiditatea sclerală scăzută. Valoarea facilităţii la scurgere descreşte semnificativ în miopia mare şi miopia excesivă (Mento şi col., 1968). Palagi şi col. (1960), cercetînd valoarea lui C la 31 de subiecţi miopi cu anisometropii pronunţate, nu găsesc o relaţie liniară între refracţie şi C.

Abdala şi Hamdi (1970) au corelat presiunea oculară şi refracţia la 760 de ochi emetropi şi miopi în vîrstă de peste 10 ani. În toate grupele de vîrste presiunea oculară, determinată prin aplanometrie, la miopi a fost mai mare decît la emetropi.

Rezultate neconcludente au obţinut Wallace şi col. (1968) într-un studiu epidemiologic privind raportul Po/refracţie la 678 de persoane.

Vancea P., Cernea P. şi Vancea P. P. (1960), printre 682 de bolnavi cu glaucom au găsit numai 17 cu miopie mai mare de 5 D. Ei menţionează cazuri de anisometropie în care glaucomul a evoluat la ochiul cu miopie mică sau emetrop, pe cînd presiunea oculară în congenerul cu miopie forte s-a menţinut în limitele normalului. După aceşti autori, frecvenţa glaucomului printre miopi ar fi de 2,5%.

Aşa cum a remarcat încă Axenfeld (1905), de multe ori glaucomul la miop poate trece neobservat. În afară de erorile grosolane care se fac atunci cînd rigiditatea sclerală nu este luată în considerare, Delmarcelle şi Mans (1965) remarcă, pe bună dreptate, că împingerea nazală a vaselor poate fi luată drept alterare miopică a polului posterior. Excavaţia glaucomatoasă este, în medie, mai puţin accentuată la miop (0,38 mm) decît la nemiop (0,72 mm). Dacă în supertracţiune este inclusă coroida şi epiteliul pigmentar, ea ascunde deplasarea nazală a vaselor (Goldmann).

Deseori miopii cu glaucom prezintă în locul unei excavaţii papilare o atrofie optică simplă.

Facoscleroza şi cataracta, care apar cu vîrsta şi la miop, îngreuează şi mai mult depistarea glaucomului, întîrziind instituirea tratamentului medical sau chirurgical adecvat. De aceea Goldmann subliniază valoarea aplanotonometriei pentru detectarea ridicărilor tensionale la miop, indiferent de factorul rigiditate.

Alteraţiile cîmpului vizual la miop nu se suprapun leziunilor de fund de ochi. În consecinţă, trebuie avute în vedere şi alte afecţiuni care pot să altereze cîmpul vizual la miop, în primul rînd glaucomul.

Cu privire la legătura dintre cele două afecţiuni se mai pun următoarele probleme : asocierea frecventă a miopiei şi glaucomului este determinată genetic de vecinătatea genelor celor două boli ? Este hipertensiunea consecinţa scăderii lui *C*, sau creşterii rezistenţei la scurgere (*R*) la miop, ca un mijloc de apărare faţă de hipotensiune ? Este cel puţin în miopia mare, hipertensiunea cauza miopiei ?

După Delmarcelle şi Mans (1965), asocierea miopiei cu glaucomul simplu este fortuită, dar dacă frecvenţa miopiei depăşeşte 4% (frecvenţa miopiei degenerative într-o populaţie neselecţionată) printre glaucomatoşi, înseamnă că există la miop, fie o predispoziţie anatomică la hipertensiune oculară, fie pe plan genetic, un „linkage“ cromozomic între genele responsabile de cele două afecţiuni.

În legătură cu acest linkage cromozomic sînt interesante observaţiile făcute de Tarkkanen şi col. (1968) într-o familie cu gemeni monozigoţi, miopi, suspecţi de glaucom. Ei au instilat betamethazon de 4 ori pe zi fiecărui membru de familie, într-un ochi. Gemenii au răspuns după trei săptămîni la instilaţii prin creşterea presiunii oculare peste 31 mm Hg. Ei au fost etichetaţi, împreună cu mama lor, drept „marked homozygous responders" ; ei nu percepeau gustul amar al phenilthioureei. Răspunsul identic al gemenilor monozigoţi la corticosteroizi este o dovadă a naturii sale genetice iar lipsa perceperii gustului phenilthioureei indică o trăsătură homozigotică pentru o singură genă recesivă. Rezultă că gemenii erau homozigoţi pentru 3 gene (răspuns pozitiv la corticosteroizi, miopie şi lipsa percepţiei gustului phenilthioureei).

Podos şi col. (1966), Ticho şi col. (1971) relatează de asemenea miopii unde corticoterapia a indus glaucom.

Glaucomul juvenil, aşa cum a arătat încă Löhlein (1913) poate produce miopie. Acest autor găseşte 51 miopi între 96 de cazuri de glaucom juvenil primar sub 30 de ani. Creşterea presiunii intraoculare favorizează procesul de miopizare în ochiul copilului şi adolescentului printr-o buftalmie localizată la segmentul posterior al globului ocular. Löhlein (1934) a emis ipoteza că, în aceste cazuri, ar fi vorba de forme rudimentare ale unei hidroftalmii tardive.

Segal (1971) găseşte într-o familie cu 63 de membri (5 generaţii) 18 miopi şi dintre ei 4 cu glaucom juvenil. Asocierea glaucomului congenital tardiv (mezodermic) cu miopia nu e întîmplătoare. Aspectul unghiului camerular este similar cu cel întîlnit în glaucomul miopului cu ectopie sau subluxaţie a cristalinului. Aşa cum remarcă Delmarcelle şi Mans (1965), prezenţa mezodermului în unghi arată că luxaţia nu este primul movens al hipertensiunii, că anomalia unghiului şi a zonulei sînt două simptome concomitente ale aceleiaşi malformaţii.

Belkin şi col. (1971) au observat între 3 fraţi miopi, 2 luxaţii de cristalin şi glaucom congenital cu inserţie anterioară a irisului. Este vorba, după autor, de o boală fundamentală comună produsă de o singură genă recesivă cu expresivitate variată.

Alţi autori, printre care Pandolfi, Bedrosian, Sedan, Imas au descris de asemenea miopii la glaucomatoşi tineri. Torres Estrada presupune că în 1/3 a miopiilor instalate la

vîrstele cuprinse între 7 şi 25 de ani, alungirea axului antero-posterior a globului ocular este produsă de creşterea presiunii intraoculare.

Korte (1939) descrie un arbore genealogic cu 5 generaţii de glaucomatoşi. Membrii de familie sănătoşi aveau refracţia normală sau uşor hipermetropică, iar glaucomatoşii, fără excepţie, erau miopi.

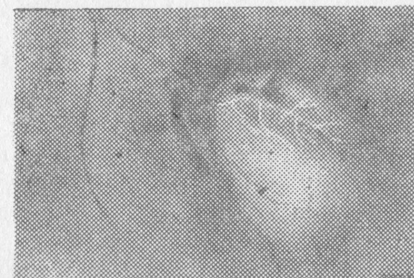


Fig. 72. Deslipire de retină cu dezinserţie (Ballantyne şi Michaelson).

Din datele furnizate de literatură se poate conchide deci, că glaucomul se întîlneşte mai frecvent printre miopi decît printre hipermetropi şi emetropi. Ne referim la glaucomul cronic simplu şi nu la cel cu unghi închis care are o patogenie diferită.

După Schlossman (1966), miopii prezintă un spectru de glaucom diferit de cel al emetropilor formînd un fel de „microcosm of glaucoma". El distinge 7 tipuri de glaucom care sînt întîlnite la pacienţi cu miopie :

1) glaucom cu unghi închis, rar, atacurile congestive trebuie diferenţiate de iridociclită ;

2) glaucomul consecutiv chirurgiei cataractei congenitale la miop ;

3) retinită pigmentară cu miopie şi glaucom ;

4) glaucomul pigmentar care apare la indivizi relativ tineri, cu fus Krufkenberg ; unghiul este de obicei larg, cu depozite pe trabecul şi pigment în umoarea apoasă ;

5) glaucom cu linie Schwalbe proeminentă şi procese iriene extinse ; banda trabeculară poate fi, uneori, acoperită cu resturi de ţesut mezodermal ; acest glaucom poate apare sub 40, sau 30 de ani ;

6) glaucom cronic simplu cu rigiditate sclerală normală ;

7) glaucom simplu cu rigiditate sclerală scăzută asupra căruia a atras atenția H. Goldmann.

În toate tipurile, cu excepția tipului 6, rigiditatea sclerală are un rol important. Glaucomul la miop se instalează la vîrstă mai tînără ; detectarea activă după 40 de ani scapă multe cazuri. Există dificultăți în aprecierea cîmpului vizual și a papilei. Cînd o miopie crește rapid, există suspiciune de glaucom. Mioticele accentuează miopia. Se observă o predispoziție la rupturi retiniene.

Exceptînd formele infantile și juvenile, glaucomul nu poate genera miopie. Dacă substratul anatomic al miopiei include o alterare a colagenului nu este deloc hazardat să presupunem că ea afectează și lamelele trabeculului ducînd la îngustarea sau ocluzia unora dintre ochiurile sale și prin aceasta la creșterea rezistenței la scurgere, cauza primordială a glaucomului cu unghi deschis.

CAPITOLUL XII

MIOPII ASOCIATE CU ALTE AFECȚIUNI

I. CU AFECȚIUNI OCULARE

Miopia se asociază, deseori, cu alte afecțiuni oculare. Asocierea este uneori fortuită, alteori la baza asocierii stă originea comună a miopiei și a bolilor asociate, iar în alte cazuri miopia este generatoarea afecțiunii asociate (glaucom, dezlipire de retină, cataractă). Uneori afecțiunea asociată este cauza miopiei (glaucom congenital, degenerescențe tapetoretiniene).

Delmarcelle și Mans (1965), examinînd după o schemă complexă 60 miopii mari, le clasifică în miopii izolate (simple și degenerative) și miopii asociate. Între acestea din urmă ei descriu asocieri ale miopiei :

I. Cu malformații genetice :

A. ale segmentului anterior :

1) colobom al irisului ;

2) anomalii mezodermice ale unghiului ;

a) glaucom congenital tardiv ;

b) glaucom cu ectopia cristalinului :

— sindrom Marfan ;

— sindrom Weil-Marchesani.

c) glaucom pigmentar :
B. ale segmentului posterior :
1) degenerescențe tapeto-retiniene ;
2) hemeralopia congenitală.
C. ale segmentului anterior și posterior :
— albinism

II. Cu fenocopii :
A. toxoplasmoza ;
B. fibroplazia retrolentală (prematuritate și oxigenoterapie).

III. Cu afecțiuni cîștigate miopigene :
— inflamații sclero-corneene ale copilăriei cu opacități corneene.

IV. Cu complicații ale miopiei :
A. dezlipire de retină ;
B. coroidoză miopică gravă.

V. Asociații fortuite :
— glaucom cronic cu unghi deschis.

Din lunga listă a afecțiunilor oculare care se pot asocia cu miopia — unele amintite deja — ne vom ocupa, în cele ce urmează, îndeosebi de unele degenerescențe tapeto-retiniene, de alterațiile produse de prematuritate de asocieri ale miopiei cu unele anomalii oculare și glaucomul pigmentar.

A. MIOPIA ȘI DEGENERESCENȚE TAPETO-RETINIENE

Încă în 1885, Donders a descris coexistența miopiei și hemeralopiei esențiale.

J. François și Verriest (1957), studiind 153 de subiecți cu retinopatie pigmentară, au găsit 33% miopii depășind 2 D (într-o populație neselecționată proporția este de 4,75%). Miopia mai mare de 2 D a fost întîlnită în 29% din cazurile de retinopatie pigmentară cu ereditate recesivă autosomală, la toate cele 9 cazuri recesive legate de sex și în 23% din cele 30 de cazuri cu ereditate dominantă.

După J. François și De Rouck (1965), degenerescența tapeto-retiniană care însoțește miopia este fie periferică,

fie centrală. Ea nu se recunoaște ușor la examenul oftalmoscopic fiind mascată de coroidoza miopigenă care determină, în parte, tulburările funcționale ale acestei asocieri.

În miopia asociată cu degenerescență tapeto-retiniană periferică cîmpul vizual prezintă alterații tipice ale retinopatiei pigmentare (scotom inelar sau cîmp vizual tubular cu persistența unei insulițe temporale și discromatopsie cîștigată a axului albastru galben).

Curba adaptării la întuneric este ori de tip bifazic ori monofazic, identică cu cea din hemeralopia esențială.

ERG este, de regulă, complet abolită ; dacă stimulul luminos este puternic mai poate persista o undă *a* fără componentă pozitivă.

În miopia cu degenerescență tapeto-retiniană centrală defectele cîmpului vizual sînt centrale. Discromatopsia cîștigată a axului roșu-verde este caracteristică pentru boala lui Stargardt. Curba adaptării la întuneric este normală. ERG prezintă modificări variate dar nu este abolită niciodată. Un răspuns în formă de scară (proeminența moderată a componentei negative și undele b^1 și b^2 mici) este des întîlnit în degenerări centrale extinse.

Merin și col. (1970) au izolat sindromul miopiei congenitale cu nictalopie, care constă din scăderea bilaterală a vederii, miopie mare cu astigmatism, nistagmus și cecitate nocturnă. Boala este staționară.

Uneori modificările miopice ale fundului de ochi pot masca degenerescența tapeto-retiniană iar deficitul de cîmp vizual și acuitatea vizuală poate fi pus pe socoteala miopiei. ERG și adaptograma sînt indispensabile pentru diagnostic (Delmarcelle și Mans, 1965).

Substratul comun al celor două afecțiuni este atestat și de coexistența tulburărilor cohleo-vestibulare în ambele afecțiuni. Pirodda și Tarsitani (1962) au pus în evidență la 80 de miopi de 6—50 ani într-o proporție de 67% un deficit auditiv de tip perceptiv. Nu s-a putut stabili o relație între gravitatea miopiei și deficitul auditiv (Fig. 73).

Incidența statistic semnificativă a alterațiilor auditive între cei examinați și faptul că ea interesează îndeosebi tinerii, la care se exclude presbiacuzia, face acceptabilă ipoteza unei corelații între afecțiunea oculară și alterarea auzului.

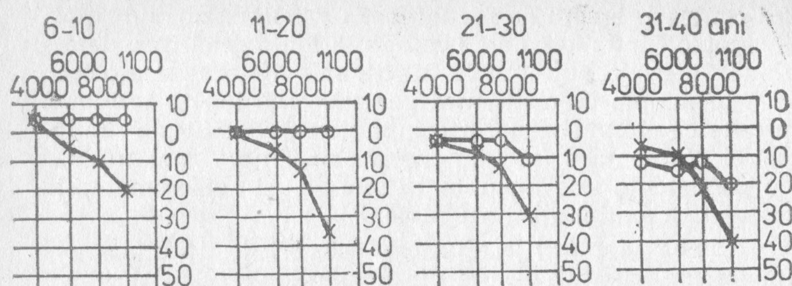


Fig. 73. Audiograme. O = valori medii normale pentru diferite vîrste X = valori medii pentru diferite vîrste la miopi (după Pirroda).

Studiind împreună cu L. Vasile (1965) distribuţia refracţiei oculare în retinopatia pigmentară pe 75 de ochi am găsit :

emetropi — 20 ochi 25% ;
hipermetropi — 27 ochi 36% ;
miopi — 28 ochi 38%.

Grupînd materialul nostru clinic pe decade de vîrstă, am constatat următoarea repartizare a refracţiilor (tabelul 46) :

Tabelul 46

Etate / Refracţii	în ani 1–20	21–40	peste 40
Emetropi	8	8	4
Hipermetropi	12	12	1
Miopi	6	8	14

Frecvenţa miopiei în rîndurile bolnavilor cu retinopatie pigmentară este de 38% reprezentînd înzecitul frecvenţei dintr-o populaţie neselecţionată. Ea creşte cu vîrsta ajungînd în a 5-a decadă de viaţă la peste 70%. Frecvenţa mare a miopiei printre bolnavii cu retinopatie pigmentară şi leziunile retiniene asemănătoare în cele două afecţiuni denotă că alterarea epiteliului pigmentar de cauză genetică duce la dezvoltarea anormală a coroidei şi sclerei şi la instalarea miopiei. Creşterea cu vîrsta a frecvenţei miopiei (şi a gradului său) arată că procesul degenerativ continuă tot timpul vieţii.

Într-o altă lucrare (1973) am confruntat, la un lot de 44 mari miopi în etate de 31—76 ani, şi la un lot de 44 bolnavi suferind de retinopatie pigmentară tipică, aproximativ de aceeaşi vîrstă, următorii parametri funcţionali : simţul luminos, cîmpul vizual, presiunea intraoculară, rigiditatea sclerală, ERG şi audiometria, frecvenţa glaucomului declarat şi al cataractei.

Din datele obţinute rezultă că intricaţiile simptomatologice ale celor două afecţiuni nu sînt întîmplătoare. De la început se impune frecvenţa mare a miopiei printre bolnavii cu retinopatie pigmentară, ceea ce indică originea comună a celor două afecţiuni şi/sau condiţionarea apariţiei uneia de cealaltă. Alterarea simţului luminos într-o proporţie similară (70—80%) în cele două afecţiuni indică drept sediu al leziunilor, care determină această alterare, cuplul epiteliu pigmentar — celule vizuale. În acelaşi sens pledează şi modificările traseelor electroretinografice.

Compararea traseelor perimetrice la cele două loturi de bolnavi studiate de noi ne-a relevat, într-o proporţie statistic semnificativă, topografia asemănătoare a leziunilor care stau la baza lor.

Presiunea intraoculară mai mare de 20 mm, depistată într-o proporţie ridicată (28% respectiv 19%) în cele două loturi de bolnavi studiaţi, traduce modificări ale unghiului irido-corneean care produc creşteri ale rezistenţei la scurgere prin alterarea colagenului trabecular.

De o interpretare mai dificilă sînt hipoacuziile de percepţie întîlnite în ambele afecţiuni într-o proporţie similară 12 din 25 miopi şi 9 din 25 retinopatii pigmentare.

În fine, frecvenţa ridicată a cataractei (36,6% la miopi, 32,1% la cei cu retinopatie pigmentară — dintre care sînt interesate într-o proporţie apreciabilă persoanele sub 50 de ani — indică, de asemenea, un substrat comun pentru cele două boli.

După cele relatate pînă aici se poate afirma că o parte a miopiilor maligne ar trebui încadrate în marea familie a degenerescenţelor tapeto-retiniene.

B. MIOPIA COPIILOR PREMATURI

Miopia copiilor prematuri, observată de multă vreme, a fost individualizată ca entitate clinică de Birge (1955). Este o miopie care nu progresează, uneori chiar regresează cu vîrsta şi nu are nimic comun cu miopia care se insta-

lează mai tîrziu în copilărie. A fost și mai este considerată ca o formă ușoară a fibroplaziei retrolentale.

După cum au observat Gregory (1957), Uemura și col. (1967), miopia este frecventă în formele abortive și incomplete de boală ; în formele complete microftalmia de grade diferite este constantă. Nu în toate cazurile de miopie a prematurilor s-au putut evidenția aceste forme de fibroplazie. Probabil că prematuritatea, asociată cu alți factori peristatici postnatali, este suficientă pentru producerea miopiei. Incidența mare a miopiei printre copiii prematuri a fost remarcată și de Eames (1946), Skorodinskaya (1960), Curtin (1963), Lomickova (1964), Mathew și col. (1970) ș.a.

Gregory (1957) a examinat 30 de copii cu formă abortivă sau incompletă a fibroplaziei retrolentale. În majoritatea cazurilor (85%) refracția lor a fost miopică (de —2,5 —18,0 D) deși aceștia nu aveau antecedente familiale miopice. În cazurile în care cei doi ochi nu erau egal afectați de fibroplazie retrolentală, ochiul mai puțin afectat prezenta miopie.

Alfano (1958) constată că există forme ușoare sau abortive de fibroplazie retrolentală în care miopia coexistă cu alte semne oculare : nistagmus, pareze musculare, paloare papilară și atrofie optică, glioză papilară, papile mici, vase retiniene dilatate, deplasări ale pigmentului retinian, retină subțire, atrofică, vase retiniene de neoformație.

După Vatillon, G. Thomas-Decortis și Weekers (1960), la unii prematuri miopia ajunge malignă. Acest tip de miopie face parte dintr-un sindrom mai complex care include și sechele de encefalopatii.

Modul în care fibroplazia ori prematuritatea duc la miopie nu este încă bine stabilit. Este posibil, așa cum afirmă Gregory, ca miopia să rezulte din slăbirea rezistenței pereților globului ocular, dar această ipoteză nu justifică hipermetropia întîlnită în formele severe ale fibroplaziei retrolentale.

Vatillon și col. (1960), studiind 12 miopii, produse probabil de prematuritate, descoperite abia la începutul școlarității sau ceva mai devreme, cred că nu ar exista o corelație între gradul miopiei și greutatea la naștere. Probabil că și oxigenoterapia are un rol în geneza acestei miopii, ca și în producerea fibroplaziei retrolentale, căci unul dintre cazurile studiate, cu miopie de 5 D, tratat cu oxigen după naștere, avea un frate născut tot prematur (1 700 g) care nu a primit oxigen, avînd vederea la ambii ochi 10/10.

În cele mai multe cazuri acuitatea vizuală cu corecție nu depășește 0,5 din cauza leziunilor fundului de ochi care reprezintă un stadiu cicatricial al fibroplaziei retrolentale.

Pe baza anamnezei, cazurile de miopie ale prematurilor pot fi împărțite, după Curtin (1963), în 4 categorii : 1) cele cu prematuritate și ereditate încărcată (19,7%) ; 2) cu ereditate încărcată (38%) ; 3) numai cu prematuritate (16,7%) ; 4) fără antecedente patologice.

C. ASOCIERI ALE MIOPIEI CU ALTE ANOMALII OCULARE

Miopia se asociază deseori cu microcorneea, manifestare frecventă a embriopatiilor de cauze variate. În aceste cazuri, miopia nu este axilă, ci de curbură. Raza de curbură a corneei este totdeauna mai mică de 7,5 mm. O inserție anterioară a zonulei ar putea contribui, de asemenea, la miopizarea acestor ochi.

Miopia din microcornee cu colobom irian se asociază, în unele cazuri (Batra și Paul, 1965), cu o coroidoză miopigenă.

Collier (1962) a relatat o miopie unilaterală de 16 D la un copil de 8 ani, asociată cu mebrană pupilară persistentă și displazie posterioară a corneei.

Axt (1958) și Schmöger (1965) relatează observații în care neurofibromatoza palpebro-orbitară s-a asociat cu miopia. Noi înșine, împreună cu E. Popescu (1973) am observat o fetiță de 5 ani la care această boală s-a asociat cu o miopie de 5 D produsă de un glaucom congenital.

Gramringer (1959), Hyman și Hagler (1970) au observat miopie asociată cu ciclita inelară exudativă pseudotumorală, iar Carreras (1966) într-un caz de sclerotică albastră.

Itin (1966) găsește, la un pacient cu corneea plană, miopie. Fratele lui, prezentînd aceeași anomalie, are hipermetropie.

Refracția obișnuită în sindromul Marfan și Marchesani este miopia (Larmande și col., 1971, Forsius și Raitta, 1964, Krzystolik și col., 1972, Wachtel, 1966, Valkova, 1971, Dignan și col., 1972, Bronner și col., 1976).

Dobrin și col. (1973) găsesc miopia asociată cu aniridie și albinism universal.

D. GLAUCOMUL PIGMENTAR ȘI MIOPIA

Glaucomul pigmentar este însoțit de miopie într-o proporție de 70—90%. În cele mai multe cazuri miopia este moderată și asociată cu un oarecare astigmatism (Sugar, 1967). În 39 de cazuri, adunate de Luder în 1961 (cit. de Sugar), din literatură, miopia a depășit într-un caz 20 D, în două ea a fost de 10 și 20 D, în patru între 4 și 10 D, iar restul sub 4 D.

Această formă de glaucom, descrisă pentru prima dată de Sugar în 1940, se caracterizează înafară de miopie prin :

1) atrofia foiței pigmentare a irisului ;

2) depozite pigmentare pe fața posterioară a corneei, de obicei sub formă de fus Krukenberg ;

3) depozite pigmentare pe trabecul și înăuntrul acestuia ;

4) depozite pigmentare pe iris și cristalin. Substratul — miopiei și al glaucomului este degenerarea epiteliului pigmentar condiționată de factori genetici.

Glaucomul ar putea fi (Sugar) consecința depunerii pigmentului în și pe trabeculul sclero-corneean ducînd la micșorarea și obliterarea ochiurilor acestuia.

După Calhoun, Malbran, Perkins, v. Beuningen, Etienne și Pommier (cit. de Sugar), nu există nici o legătură între pigmentarea trabeculului și glaucom, acesta din urmă fiind provocat de anomalii de dezvoltare ale unghiului camerular.

Pallier și col. (1966) după ce au examinat 6 249 de ochi miopi au calculat coeficientul de asociere a miopiei cu o serie de afecțiuni oculare. Ei constată că glaucomul cronic simplu este frecvent asociat cu miopia, că edemul papilar se observă numai în miopia mică. Retinopatia hipertensivă, ca și trombozele venoase, sînt rare la miop. Hemoragiile vitreene sînt frecvente la miopii de toate gradele. Retinopatia diabetică este absentă în miopia mare, așa cum au observat Jain (1966), Margolis și col. (1971), Zolog și col. (1973). Ocluziile arteriale și atrofia optică sînt mai rare iar retinopatia pigmentară este frecventă.

II. MIOPII ASOCIATE CU AFECȚIUNI EXTRAOCULARE

Așa cum am arătat, în geneza miopiei, au fost implicate o serie de afecțiuni extraoculare sau tulburări metabolice endocrinologice ș.a. Aceste implicații sînt, de multe ori, simple speculații, iar asocierile miopiei cu o lungă serie de afecțiuni extraoculare pot fi considerate fortuite.

Fantl și Perlstein (1967) au găsit, printre 417 copii cu diferite forme de encefalopatii, 19,2% miopii sub —6 D și 3,8% miopii mai mari de —6 D. Împărțind copiii studiați în două grupe după criterii etiologice (și anume incluzînd în primul grup (A) pe cei ale căror mame au pretentat toxemie gravidică, prematuritate, distocii iar în al doilea (B) anoxie și icter neonatal) autorii au constatat că în grupul A miopia mai mică de —6 D se întîlnește în proporție de 24,3% iar cea de —6 D în 3%, pe cînd în grupul B frecvența este de 9,2%, respectiv 2,3%.

M. Warburg (1959) găsește între 74 mari miopi, orbi din punct de vedere profesional, 13 cu tulburări cerebrale.

Gardiner (1961) a găsit, dimpotrivă, o frecvență cu mult mai mică a miopiei la copiii cu encefalopatii decît la alți handicapați fizici (cu excepția prematurilor) și, de asemenea, mai mică decît la copiii sănătoși. El consideră că acești copii nu cresc repede și nici nu se maturizează repede. Nu e surprinzător, deci, că puțini dintre ei devin miopi.

Paufique, Chavanne și Rougier (1950) descriu un sindrom neurologic survenind la marii miopi, caracterizat printr-un strabism convergent bilateral cu paralizia celor doi drepți externi. Ei admit o origine nucleară a acestor paralizii, o distrofie nervoasă în care participarea diencefalului ar putea explica miopia.

Tsukahara și col. (1969) au găsit în 77 de cazuri de sindrom traumatic cervical 60 de ochi miopi și numai 18 ochi hipermetropi.

Se poate admite că bolile invalidante au un efect deletar în miopia copiilor producînd o accelerare a ritmului ei de evoluție. Gardiner a observat creșteri neobișnuit de mari ale miopiei la copii suferind de arsuri, apendicită, la tonsilectomizați, după reumatism și pielită.

Rosenthal și v. Noorden (1971) găsesc la 6 din 53 miopii unilaterale tulburări urogenitale și anomalii ortopedice, iar Ainley (1968) a întîlnit miopia asociată cu hipertelorism,

Daniele și Fracassini (1969) cu sindromul P. Robin, iar Lomičkova și col. (1964) cu boala Norrie.

Finley (1967) atrage atenția asupra unei triade nesemnalate încă, constînd din : miopia adultului, arc senil și creșterea particulelor de lipoproteine în serul sanguin.

Tsubota (1966) a constatat o tendință mai mare spre anxietate la miopi decît la emetropi. Kaufman-Arenberg și col. (1967) au relatat asocierea sindromului Alport cu miopia, Knobloch și col. (1972) cu palatoschisis, Felgenhauer (1973) cu sindromul Rubinstein-Taybi, Karny și Baum (1975) cu hemiatrofia facială progresivă, Löwe R. F. (1949) și după el, J. François (1972), într-o proporție de 25% cu trisomia 21, iar Scott (1972) cu astmul de fîn.

Muchnik și col. (1962) găsesc la 72 miopi alterații statistic semnificative în activitatea fagocitară a leucocitelor și concentrația glutathionului.

Avetisov și col. (1974) au găsit în miopiile degenerative asociate cu hemoragii și o activitate fibrinolotică crescută.

Imas (1971) găsește la 108 miopi presiunea arterială diastolică umerală și retiniană mai ridicată în miopia mare. Observațiile noastre, consemnate în fișele a peste 300 de mari miopi, nu arată valori crescute ale presiunii în artera centrală a retinei.

CAPITOLUL XIII

MIOPIA TRANZITORIE

I. MIOPIA DIN CURSUL UNOR BOLI ȘI MIOPIA INDUSĂ DE MEDICAMENTE

Miopia tranzitorie a fost observată în diabet, gripă, afecțiuni gastro-intestinale, hepatită, afecțiuni renale, graviditate, alăptare, ș.a. în cursul cărora se produc tulburări pronunțate ale metabolismului apei și electroliților, cu sau fără alt răsunet ocular (Erikson, 1960).

Gamringer și col. (1959), Hyman și col. (1970) au observat în dezlipirea inelară bilaterală de coroidă miopii care s-au ameliorat prin terapie cu prednison. În aceste cazuri, miopia s-ar fi datorat edemului corpului ciliar care produce relaxarea zonulei.

Linnen (1950) relatează un caz de miopizare la un tînăr de 27 de ani suferind de tuberculoză pulmonară. Miopia nu a cedat la instilații de homatropină și atropină. Autorul consideră, prin analogie cu ceea ce se petrece în diabet (retenție uscată salină), că, în cazul pacientului său, refracția cristalinului s-a modificat din cauza tulburărilor metabolismului.

Bateman (1937) a constatat miopizări la reumatici, prin creșterea indicelui de refracție, datorită acidozei.

Ivanov (1975) a găsit, printre 5 023 de gravide, 0,14% miopii tranzitorii de peste 0,5 D neinfluențate prin cicloplegice și datorite modificărilor cristaliniene.

În ultimele decenii s-au înregistrat miopii apreciabile (—6—8 D) după administrarea unor medicamente, îndeosebi a sulfamidelor și a diureticelor. Patogenia lor este încă incomplet elucidată.

Miopia provocată de sulfamide a fost observată curînd (1930) după introducerea în terapia antiinfecțioasă a albucidului, eubasinului și sulfapiridinei. După Steffen (1941) modificarea de refracție se datorește înmagazinării de către cristalin a unei cantități mari de substanță, o adevărată „retenție uscată de sare".

Gasteiger (1941) relatează miopii tranzitorii după injecții cu salvarsan, după administrare de Prontosil, Albucid.

Calberg (1942) relatează pe larg 4 observații personale în care miopia produsă de sulfamide a variat între 2 și 4,5 D și cărora le-a determinat acuitatea vizuală, refracția, profunzimea camerei anterioare, punctum proxim și remotum. Amplitudinea acomodației a fost nemodificată, camera anterioară a fost, în toate cazurile, micșorată, de unde s-ar putea conchide că miopia ar fi consecința deplasării înainte a planului irido-cristalinian, prin tumefierea vitrosului. Din calculele autorului rezultă însă că această deplasare nu justifică întreaga miopie. Ea ar fi produsă de creșterea volumului cristalinian și, în special, a nucleului său.

Mehlhose (1949) relatează mai multe observații de miopie după sulfamide produse printr-un presupus mecanism alergic.

Back (1956) publică primul caz de miopie tranzitorie după utilizarea acetazolamidei. Mecanismul de producere a miopiei ar fi alergic ca și în cazurile lui Gerland și col. (1962) și Mendle (1962). Kronning (1960) observă la două femei miopie pînă la —6 D, după Diamox. Autorul se întreabă dacă miopia nu ar fi urmarea unei micșorări a camerei anterioare prin scăderea debitului de umoare apoasă.

Beasley (1961) relatează o observație în care o miopie de —4,5 D s-a instalat în cursul tratamentului cu Cytran (un derivat sulfonamidic, o anhidrază carbonică) și una în care o miopie similară a apărut după ingerarea a 100 g hydrochlorothiazide (Hydrodiuril). Cicloplegicele administrate în instilații nu au influențat miopia ; suprimarea medicamentelor a normalizat refracția.

Scialdone (1963) a observat o miopie la un diabetic de 53 de ani în cursul tratamentului cu Debenyl (sulfamidă hipoglicemiantă) tot prin mecanism, probabil, alergic.

Maddalena (1968) a observat o miopie tranzitorie bilaterală acută de —7 D la o femeie de 31 ani, instalată după utilizarea vaginală a unei alifii cu sulfamidă. La 5 zile după suspendarea medicației sulfamidice toate simptoamele s-au amendat, refracția revenind la $\pm 0,5$ D. Autorul crede că întreaga simptomatologie a cazului este datorită alergiei care a produs un edem al întregului conținut ocular, cu creșterea volumului său și micșorarea camerei anterioare.

Lukommik (1951) a observat un atac de glaucom acut și miopie tranzistorie de —8 respectiv —9 D, după ingerarea a 14 g Disulphan. Atît miopia cît și glaucomul ar fi provocate de tumefierea cristalinului care a blocat circulația umorii apoase.

A. S. Erikson (1960) relatează o miopie de —3 D apărută în cursul unei inflamații oculare tratată cu terramicin, și penicilină, iar Capperucci (1965) după tetraciclină.

L. A. Ericson (1963) relatează miopii produse de diuretice la două gravide în luna a 9-a. În prima observație, 1 tabletă Hygroton la 2 săptămîni, după un tratament cu Diamox, produce o miopie de —3 —3,5 D ; în a doua, aceeași doză de medicament administrată la intervale de o săptămînă, produce o miopie de —4 D și edem macular. Miopiile respective s-au înregistrat la 6 ore de la ingerarea medicamentului, în primul caz și la 24 de ore în al doilea. Observații similare relatează Vancea (1940), Mattson (1952), Machaelson (1956), Schirmer (1957), Halpern și Kulvin (1959), Görtz (1960), Fraser, Muirhead și col. (1960), Vitte (1960), Boureau (1961), Galin și col. (1962), Delbeque (1966), Zehetbauer (1969).

În unele cazuri miopia tranzitorie produsă de diuretice a putut fi suprimată prin cicloplegice (Gasteiger, Boureau, Vancea, Belci (1968). În majoritatea cazurilor însă, această medicație a rămas ineficientă (Breasley, Erikson, Mattson, ș.a.).

Grossman și col. (1960) relatează o miopie după administrarea de hydralazin (substanță care contracarează substanțele presoare din sînge) și hexametoniu (blocant al impulsurilor nervoase ganglionare) miopie care a retrocedat la homatropin 4%.

Baron și col. (1968) au observat miopii spasmodice după ingerarea de supramid, aspirin și veganin iar Altenberger și col. (1964), David și col. (1969), mai multe cazuri după tratament general cu corticosteroizi.

Miopie tranzitorie a fost observată după fotocoagulare extensivă (Boulton, 1973), care se însoţeşte de o marcată creştere a volumului vitrosului, evidenţiabilă în ochiul afak în care se observă mai bine deplasarea înainte a feţei anterioare a vitrosului şi a diafragmului irian.

O micşorare similară a camerei anterioare s-a notat după ocluzia venei centrale a retinei, care se însoţeşte constant de edem retinian cu deplasarea înainte a cristalinului.

Yasuna (1962) relatează trei cazuri de miopie acută tranzitorie după administrarea unui tranchilizant, compazinul (Prochlorperazin) iar Bard (1964) după Phenergan.

Treister şi col. (1969) au observat la 20 de ochi fakici şi 4 ochi cu afakie o creştere a curburii corneei, însoţind o creştere a refracţiei totale a ochiului, după injecţii subconjunctivale de hialuronidază.

Se cunoaşte de multă vreme efectul miopizant al pilocarpinei, unul dintre neajunsurile majore ale utilizării sale în terapia glaucomului.

Meythaler şi Ruppert (1971) au făcut cercetări comparative asupra efectului miopizant al pilocarpinei 2% şi aceclydinei (3 — Acetoxychinoclidin — HCL) 2% pe 70 de ochi miopi (miopie medie —3,4 D) şi emetropi în vîrstă de 8—35 de ani. S-au instilat fiecărei persoane, într-un ochi, două picături de pilocarpină iar în celălalt aceclydină şi s-a urmărit refracţia timp de 80 de minute. S-a constatat că, după un timp de latenţă de 3—7 minute, ochiul pilocarpinizat începe să se miopizeze atingînd maximul la 25—30 minute. Media miopizării în cursul celor 80 de minute a fost de —5,75 D. La ochii cărora li s-a administrat aceclydin timpul de latenţă a fost de 2—3 minute, maximul de miopizare la 20 minute, iar media miopizării de —2,0 D. Dacă se calculează media miopizării de la începutul experimentării, aceasta este de —1,09 D pentru pilocarpină şi 0,83 D pentru aceclydin.

La miopi, efectele miopizante ale ambelor medicamente sînt mai mari şi mai frecvente decît la emetropi, lucru care se observă mai net la grupa de vîrstă de 20—35 ani.

Aust şi Morlang (1970) au experimentat efectul miopizant al pilocarpinei pe 100 de persoane sănătoase din punct de vedere ocular (cu refracţia între +2 şi —2,5). Repartizaţi pe grupe de vîrstă, 56 ochi aparţineau unor persoane de 8—20 ani, 66 ochi unor persoane de 21—35 ani, 78 ochi unor persoane de 36—60 ani. S-a instilat pilocarpină 2%, cîte 2 picături în fiecare ochi şi s-a determinat refracţia timp de 90 minute. Media miopizării maxime a celor 200 de ochi a fost de —4,25 D. La cele 3 grupe de vîrstă, media maximului de miopizare, atinsă la 30 minute de la instilarea pilocarpinei, a fost de —7,5, —5,0 şi —1,5 D (Fig. 74, 75, 76, 77).

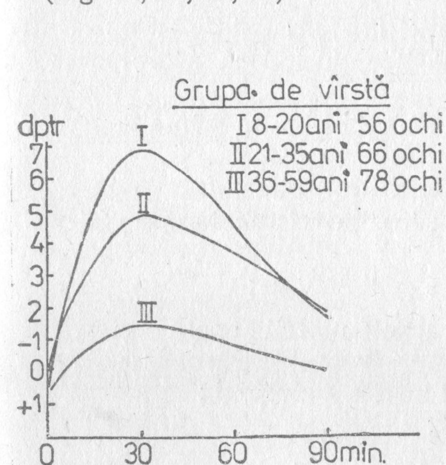


Fig. 74. Valoarea medie a miopiei acomodative după pilocarpină în diferite grupe de vîrstă (Aust).

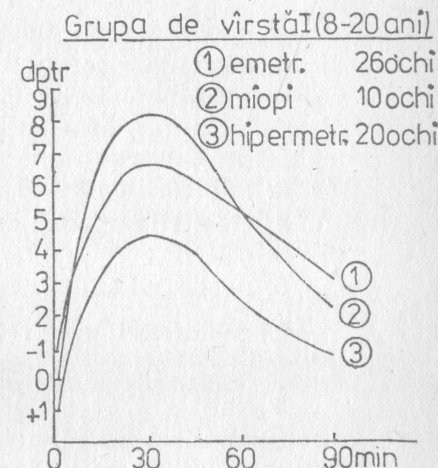


Fig. 75. Media miopiei acomodative după pilocarpină primul grup de pacienţi (Aust).

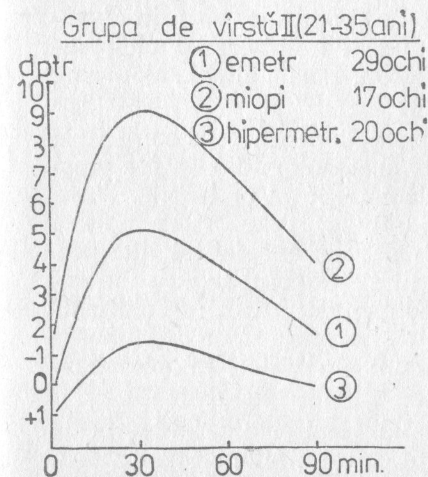


Fig. 76. Media miopiei acomodative în al II-lea grup de vîrstă (Aust).

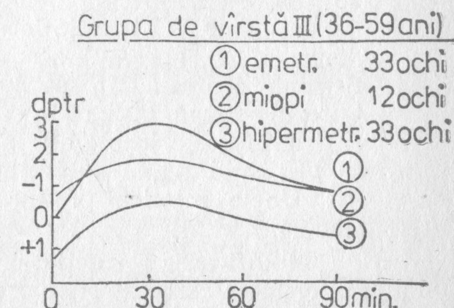


Fig. 77. Media miopiei acomodative în al treilea grup de vîrstă (Aust).

Kerger (1969) a constatat că efectul miopizant tranzitoriu al pilocarpinei este mai mare decît al neoeserinei.

După Jampolsky și Flom (1953), miopia tranzitorie s-ar instala prin următoarele mecanisme :

A) spasm al acomodației ;

B) modificări ale refracției cristalinului datorite :

1. edemului corpului ciliar ducînd la accentuarea curburii cristalinului ;

2. modificărilor structurii cristalinului prin alterarea metabolismului clorurii de sodiu ;

3. îmbibării cu lichid a cristalinului ;

4. creșterii indicelui de refracție cristalinian prin „dry salt retention" ;

5. deplasării anterioare a cristalinului ;

C) modificări ale refracției umorii apoase și vitrosului :

1. datorite concentrației mărite a glucozei ;

D) destinderea sclerei.

Mecanismele înșirate ar interveni izolat sau, mai des, asociate.

Spasmul acomodației a fost invocat de foarte mulți cercetători ca generator de miopie și argumentat prin dispariția sau atenuarea acesteia după administrarea cicloplegicelor (Jambolsky și col., Mattson, Baron și col., Boureau, Erikson).

Se pune întrebarea : Cum acționează medicamentele (sulfamidele în special, inclusiv acetazolamida) asupra mușchiului ciliar ? O iritație locală este puțin probabilă. După Görtz (1960), spasmul acomodativ ar putea fi de natură alergică centrală, în sensul pseudo-encefalitei alergice. Autorul adaugă, însă, că în cazul diamoxului ar putea interveni și efectele locale ale medicamentului ca : modificări de *p*H, diminuarea debitului de formare a umorii apoase etc. Unele miotice produc, cum s-a văzut, miopie spasmodică.

Modificarea refracției cristalinului este considerată de majoritatea cercetătorilor drept cauză a miopiei tranzitorii, modificare produsă prin alt mecanism decît spasmul acomodativ.

Încă Fieandt (cit. de Erikson) a susținut în 1941 că miopia ce apare în cursul terapiei sulfamidice ar fi o reacție alergică.

Galin și col. (1962), Mattson (1952) consideră că miopia tranzitorie prin sulfamide se datorește unui edem alergic al corpului ciliar care produce o relaxare a zonulei și accentuarea curburii cristalinului.

După Mattson (1952), inegala distribuție a edemului explică astigmatismul tranzitoriu întîlnit, în unele cazuri, ca urmare a relaxării inegale a zonulei în diferitele sectoare. Edemul ar putea produce, în unele cazuri, un spasm ciliar, ceea ce justifică rapida reducere a miopiei prin midriatice. În cazurile în care acestea nu au efect, se poate presupune că edemul a exercitat numai o influență mecanică asupra cristalinului prin intermediul zonulei sau a părții anterioare a vitrosului.

Miopia tranzitorie din cursul bolilor infecțioase a fost atribuită unor reacții alergice la toxinele bacteriene.

Edemul ciliar este deseori însoțit de un edem retinian localizat, mai ales, la nivelul regiunii maculare și care urmează aproximativ același curs ca și miopia.

După Erikson (1963) diureticele alterează epiteliul cristalinian provocînd o accentuare a schimburilor de sare și apă între parenchimul cristalinian și umoarea apoasă și o redistribuire a sărurilor în variatele straturi ale cristalinului ducînd la creșterea refracției acestuia. Este interesant de remarcat că în multe cazuri miopia tranzitorie s-a întîlnit la femei gravide. Probabil că ele sînt mai sensibile la schimbări în balanța sărurilor și apei (Erikson, Galin și col., Fraser și col., Delbeque, ș.a.).

Cercetările făcute de Galin și col. (1962) pe un număr de indivizi sănătoși cărora li s-a administrat 5 mg Diamox pe kilocorp determinîndu-li-se refracția, presiunea oculară, profunzimea camerei anterioare, facilitatea la scurgere, înainte și după ingerarea medicamentului, nu au furnizat date concludente în problema miopiei tranzitorii medicamentoase. Se pare că substratul pe care acționează medicamentul are rol hotărîtor.

Pallin și Erikson (1965) au demonstrat cu ajutorul echografiei că miopia provocată de saluretice (Hygroton) se datorește măririi de volum a cristalinului.

Deplasarea anterioară a cristalinului, cu diminuarea consecutivă a camerei anterioare, a fost considerată drept

cauză a miopiei tranzitorii medicamentoase de către mai mulți autori (Jampolsky și Flom, Mattson, Fraser și col., Görtz). În cazul ingerării Diamoxului deplasarea cristalinului ar fi, după Görtz (1960), urmarea diminuării debitului de formare a umorii apoase fără creșterea rezistenței la scurgere, deplasare care ar fi responsabilă și de un glaucom paradoxal.

Modificările indicelui de refracție ale umorii apoase și vitrosului au fost invocate îndeosebi pentru explicarea miopiei observate în cursul diabetului. A fost suspectată și o concentrație mărită a glucozei în cele două compartimente oculare, deoarece, uneori, miopia a coincis cu o glicemie mărită.

Birnbaum și Leu (1975) au observat la o femeie de 33 de ani, diabetică de la etatea de 15 ani, o miopie acută tranzitorie de —3,75 și hipertensiune oculară. Autorii cred că miopia observată de ei se datorește hidratării vitrosului și a cristalinului, ca urmare a perturbării metabolismului în diabet.

O destindere tranzitorie a sclerei este imposibil de conceput. Mai ușor putem admite cu Guillaumat că, prin hipotonia globului ocular se poate realiza o deformare a sa în sensul alungirii axului său antero-posterior prin compresia mușchilor extrinseci.

Trecînd în revistă diferitele ipoteze patogenice emise în legătură cu miopia tranzitorie care apare în cursul unor boli generale sau oculare și, îndeosebi, în urma utilizării unor medicamente, constatăm că fiecare din ele poate fi valabilă numai pentru anumite cazuri particulare și că, de cele mai multe ori, în fiecare caz intervin, probabil, mecanisme multiple.

Această formă de miopie trebuie cunoscută de oculist. Ea alarmează pe pacient iar pentru medic poate constitui un indiciu de intoleranță la medicamentul utilizat, sau de tulburare a echilibrului hidromineral al bolnavului.

Faptul că majoritatea cazurilor de miopie tranzitorie medicamentoasă sînt reprezentate de femei ar putea avea implicații de ordin endocrinologic.

II. MIOPIA NOCTURNĂ

Această ametropie a fost semnalată încă în 1883 de lordul Reyleigh. Cînd ochiul se adaptează la întuneric și vederea devine scotopică, efectul Purkinje modifică curba

eficacității luminoase. Prin deplasarea sa de la lungimea de undă de 0,560 microni (din vederea fotopică) la 0,510 microni, ca urmare a aberației cromatice, se produce o miopie care se corectează cu lentile concave de —1—2 D (Y. le Grand, 1960). Această miopie jenantă, mai ales noaptea, pentru conducătorii de autovehicule, nu poate fi explicată în întregime prin deplasarea curbei eficacității luminoase, prin aberația cromatică mai sus menționată, care nu reprezintă decît —0,4 D. Pentru miopia care depășește această cifră, s-a invocat aberația sferică rezultînd din mărirea pupilei pînă la atingerea unui diametru de 8 mm la întuneric, ceea ce ar mai adăuga un sfert de dioptrie. Restul miopiei s-ar datora modificărilor formei cristalinului. După Carreras Matas (1951), cristalinul ar lua în obscuritate o formă de repaus diferită de cea din timpul zilei, mărindu-și și curbura, fapt evidențiat prin fotografierea imaginilor lui Purkinje. Examinînd 31 de indivizi adaptați la întuneric, acest autor a constatat că la tineri emetropi miopia nocturnă variază între —1,5 și —2,0 D. Ea diferă puțin la ametropii tineri (la care hipermetropia se reduce iar miopia se accentuează), dar este mai mică la presbiți între 60 și 70 de ani și este minimă la afaki. Aceste constatări arată importanța factorului cristalinian și contrazic existența acomodației negative.

Krause și col. (1961), fără să se refere la lucrarea lui Carreras Matas, presupun că, odată cu scăderea luminii, amplitudinea acomodației se plasează într-o poziție care provoacă un exces de refracție de —2 D, ceea ce face ca miopia nocturnă să poată atinge, la emetrop, 2—4 D. Un argument în favoarea intervenției acomodației în producerea miopiei nocturne este faptul că ochii cu afakie, prevăzuți cu ochelari corespunzători, nu prezintă decît o creștere de 1/2—3/4 D a refracției, ceea ce corespunde aberației cromatice și de sfericitate a lentilelor și mediilor refringente.

Krause și col. presupun că, în condițiile unei solicitări minime, ochiul nu se pune la punct pentru infinit, ci în raport cu starea de echilibru neuro-vegetativ prezent. Este cunoscut faptul că metabolismul și sistemul nervos vegetativ au un ritm diurn și altul nocturn. De aici se poate presupune că, la întuneric, ar exista o altă stare funcțională acomodativă decît ziua. Modificarea pragului de excitabili-

tate auditivă și tactilă la întuneric ar fi un argument în favoarea acestei teze.

Murata (1960), experimentînd pe bărbați și femei de 21—28 ani, constată că miopia nocturnă se instalează la iluminarea de 10 rlx., atingînd maximul de 0,96 D (OD) și 0,87 (OS), la 0,05 rlx.

Marquez (1952) propune drept explicație a miopiei nocturne fenomenul lui Van Genderen Stort, adică modificările conurilor și ale bastonașelor în întuneric, anume retracția franjurilor pigmentare. Segmentele externe ale celulelor vizuale, urmîndu-le înspre exterior, imaginea se va forma înaintea lor, realizîndu-se miopia.

Richards (1967), examinînd acuitatea vizuală și vederea contrastelor la o iluminare de la 10, 1, 0,1, 0,01 lux la 315 indivizi de 19—90 ani, conchide că 10—15% din populație devine mioapă la întuneric și ar trebui să poarte noaptea lentile speciale de condus vehicule. Existînd o mare variabilitate individuală nu se pot prescrie arbitrar ochelarii necesari.

Matthäus (1966) relatează că din 100 conducători auto profesioniști, 49 prezentau miopie nocturnă de la 0,5 la 2 D. Autorul sugerează examinarea obligatorie a vederii nocturne pentru șoferii profesioniști și prescrierea de ochelari speciali pentru condus noaptea.

III. MIOPIA TRAUMATICĂ

Miopia traumatică, relativ rară, a dat loc la discuții interesante dar neconcludente asupra mecanismului său de producere, care probabil nu este unic, mărirea refracției dioptrului ocular după traumatisme rezultînd din modificări care se pot petrece în oricare component al globului, în mod izolat sau combinat.

A fost descrisă prima dată de oculistul român Kugel în 1870.

Traumatismele care se incriminează în producerea miopiei sînt de cele mai multe ori de intensitate mijlocie, cele puternice producînd rupturi mari ale membranelor oculare care compromit total ochiul.

Simptomatologia este cea a traumatismelor oculare ușoare în general, adăugîndu-se în plus simptomele subiective ale miopiei. Miopia este, de obicei, mică (1—3 D). S-au semnalat și cazuri de —4—5 D și chiar —7 D. În toate cazurile, corecția cu lentile a fost posibilă. S-au mai observat ca simptome coasociate o midriază sau mioză, anestezia corneei, subluxație de cristalin, iridodializă, hipotensiune oculară, hemoragii retiniene etc.

Miopia traumatică este, după opinia celor mai mulți autori, tranzitorie. S-au semnalat și cazuri persistente. După Magitot, această miopie nu dispare după puncția camerei anterioare sau în timpul narcozei.

Cît privește mecanismul său de producere s-a crezut și se mai crede de unii autori (Duke-Elder) că e vorba de un spasm al mușchiului ciliar. S-ar putea admite la cazurile sub 40 de ani o tumefiere a corpului ciliar și bombarea cristalinului în urma slăbirii tensiunii fibrelor zonulare.

Subluxația cristalinului prin deplasarea înainte ar putea de asemenea produce o miopie de un grad oarecare. În unele cazuri de subluxație există rupturi zonulare minime, imposibile de descoperit prin mijloacele de examinare obișnuite. În această din urmă împrejurare miopia care rezultă este permanentă.

După Hudelo, modificările de refracție oculară în urma traumatismelor se datoresc paraliziilor musculare care pot fi izolate privind unul sau altul din cei doi mușchi ciliari sau pot atinge amîndouă porțiunile mușchiului. El dă formula următoare :

„Paralizia sfincterului + integritatea coroidei = hipermetropie (totdeauna ușoară).

Paralizia tensorului + integritatea sfincterului = miopie mijlocie.

Paralizia ambelor porțiuni = pierderea acomodației.

Paralizii parcelare = astigmatism."

Atropina reduce miopia traumatică prin paralizia fibrelor circulare ale mușchiului ciliar.

Evoluția și durata miopiei traumatice variază de la caz la caz. Contuziile urmate de aceste modificări de refracție pun medicului adesea, probleme dificile din punct de vedere medico-legal.

CAPITOLUL XIV

TRATAMENTUL MIOPIEI

În evoluţia concepţiilor privind tratamentul miopiei se pot distinge trei etape.

Cea dintîi se leagă de lucrările lui Cohn (1867), care acceptînd ipoteza conform căreia lucrul de aproape influenţează refracţia, generînd şi accentuînd miopia, a propus o serie de măsuri profilactice, îmbrăţişate de mulţi autori, măsuri care au ameliorat, incontestabil, condiţiile de lucru, mai ales în şcoli.

A doua etapă este cea a nihilismului terapeutic, un ecou relativ tardiv al lucrărilor lui Steiger, care statornicea că orice tentativă terapeutică este inoperantă, miopia fiind o afecţiune genetică.

Etapa actuală este o reacţie faţă de etapa precedentă, pe două fronturi principale. Pornindu-se de la constatarea că, într-o serie de anomalii congenitale extraoculare s-au efectuat tentative terapeutice eficiente, s-au încercat şi se încearcă şi în miopie tratamente medicamentoase în raport de diversele ipoteze patogenice. Apoi, în ultimii ani, reluîndu-se vechi tehnici operatorii şi imaginîndu-se altele, se încearcă remodelarea refracţiei oculare sau fortificarea sclerei, strămutîndu-se terapia miopiei din cabinetul opticianului în săli **de operaţie pretenţioase.**

Corecţia vederii miopului prin diferite instrumente optice, aşa-zisul tratament optic, a suferit modificările legate, mai ales, de progresul tehnic în fabricarea lentilelor. Acesta a culminat cu confecţionarea lentilelor corneene, care, după unii cercetători, ar fi nu numai instrumente optice ci şi mijloace capabile să oprească evoluţia unor forme de miopie sau, cel puţin, să încetinească ritmul lor de progresie.

Putem împărţi, deci, tratamentul miopiei în :

I. tratament optic
II. tratament medicamentos sau prin alte procedee nechirurgicale
III. tratament chirurgical.

Tratamentul de la punctele 2 şi 3 se asociază obligator, cu cel optic.

I. TRATAMENTUL OPTIC

A. CORECŢIA MIOPIEI PRIN OCHELARI

Marea majoritate a miopilor poartă, şi în zilele noastre, ochelari, ei furnizîndu-le o vedere satisfăcătoare şi, ceea ce este încă foarte important, confecţionarea lor este uşoară iar preţul accesibil. Este adevărat că numărul purtătorilor de lentile de contact creşte în fiecare zi, el fiind de-acum de ordinul milioanelor. Deoarece corecţia miopiei prin ochelari este încă cea mai răspîndită şi singura de competenţa majorităţii oculiştilor, ne vom ocupa în primul rînd de ea.

Cînd şi ce ochelari prescriem miopilor ?

Miopia putînd fi congenitală sau să apară pînă la 20 de ani, sau chiar peste această limită, în principiu, prescripţia ochelarilor trebuie să fie cît mai precoce. Desigur că în cazul celei congenitale se va ţine seama de dezvoltarea psihică a copilului, de care depinde acceptarea ochelarilor. La majoritatea copiilor din această categorie de miopi, prescrierea ochelarilor este posibilă la vîrsta de $2^1/_2$—3 ani. O prescripţie corectă de ochelari trebuie să fie precedată, pînă la etatea de 20 de ani, de determinarea

obiectivă a refracției prin skiascopie, după o prealabilă cicloplegie, prin instilații de atropină sau scopolamină timp de 3—5 zile. Aceasta este indispensabilă, mai ales la copil, la care o miopie de 1—2 D detectată la skiascopie fără cicloplegie poate, deseori, ascunde o hipermetropie latentă apreciabilă.

Miopul avînd, după unii cel puțin, o amplitudine redusă a acomodației, prescripțiile de ochelari la indivizi de peste 20 de ani se pot face și fără cicloplegie dacă ea nu este realizabilă din diverse motive. Dar însoțindu-se de midriază, cicloplegia facilitează și examenul detaliat al fundului de ochi, care este absolut obligatoriu pentru fiecare miop.

Oftalmoscopia directă furnizează date utile asupra refracției, mai ales în miopiile mari de peste 15 D. Valoarea lentilelor utilizate de examinator, pentru a vedea clar regiunea intermaculopapilară, este un indicator destul de precis al refracției ochiului examinat (se înțelege că se va scădea sau adăuga valoarea lentilelor corectoare pe care le poartă examinatorul hipermetrop, presbit sau miop).

După cicloplegie, valoarea în dioptrii a ametropiei stabilite prin skiascopie sau oftalmoscopie nu este identică cu puterea lentilelor corectoare care urmează a fi prescrise. Cunoașterea ei este importantă pentru urmărirea evoluției miopiei. Dealtfel, o bună prescripție de ochelari nu se poate face cu pupilele în midriază medicamentoasă. Ea se va face după aproximativ o săptămînă de la ultima instilație a cicloplegicului, cînd pupila și-a recăpătat dimensiunile și reactivitatea normală. În general, indivizii tineri pînă la 20 de ani și cu miopii pînă la —5 D „acceptă" corecția totală a ametropiei. Totuși, în fiecare caz se va recurge, obligator, la procedeul subiectiv al lui Donders, adică la încercarea mai multor lentile de valori apropiate de cea a miopiei găsite la examenul obiectiv al refracției, alegînd-o pe cea cu valoarea cea mai mică, capabilă să furnizeze cea mai bună acuitate vizuală pentru distanță (la optotipi murali). Se va ține seama și de senzația de confort pe care o au pacienții. În general, ei preferă această senzație, chiar în detrimentul unei acuități vizuale mai bune.

Miopiile care depășesc —5 D nu mai „acceptă", în cele mai multe cazuri, corecția totală. În linii generale, cu cît miopia este mai mare, cu atît corecția acceptată este proporțional mai mică. Aceasta se datorește faptului că imagi-

ginea retiniană furnizată de ochiul miop corectat este cu atît mai mică cu cît lentila concavă corectoare este mai puternică. Uneori valoarea dioptrică a lentilei concave „acceptată" reprezintă abia 60—70% din excesul de refracție. Ea se stabilește utilizînd procedeul lui Donders.

Încercarea de a nesocoti datele examenului subiectiv, de a ne orienta numai după datele examenului obiectiv și de a impune o corecție optică după o aritmetică prestabilită este eronată, întrucît nu se pot prevedea toate particularitățile individuale.

O problemă legată de prescripția de ochelari la miop este aceea de a preciza dacă în miopiile pînă la —3—4 D trebuie să se poarte ochelari pentru lucrul de aproape și, în caz afirmativ, aceeași ochelari ca și pentru distanță sau alții ? Întrebarea se referă la miopul tînăr, căci la vîrsta presbiției, după cum vom vedea mai departe, problema se pune altfel.

O parte a oculiștilor, între care se înscrie și autorul acestor rînduri, consideră că aceeași ochelari trebuie utilizați și pentru aproape și pentru departe. Purtînd aceeași ochelari, copilul va face pentru vederea de aproape eforturi de acomodație, o gimnastică musculară care întărește mușchiul ciliar mai puțin dezvoltat al miopului. Sinergia acomodație-convergență va fi și ea stimulată evitîndu-se exoforiile atît de frecvente la miopii necorectați.

Nakao și col (1963) au constatat chiar ameliorări de acuitate vizuală datorită purtării ochelarilor.

Habenberger (1974) pretinde că lentilele care filtrează razele ultraviolete (sub 370 milimicroni) ar opri progresia miopiei școlare. De aici el deduce că, la indivizi predispuși, razele ultraviolete ar fi un factor exogen de progresie a miopiei.

Eggers (1963) și alții socotesc, dimpotrivă, corecția completă a miopiei școlare — metodă prevalentă printre oftalmologi — drept cauza principală a creșterii sale neîntrerupte.

După Kogan (1967), corecția miopiei cu instrumente optice ar deteriora confortul ocular chiar dacă realizează o creștere a acuității vizuale.

Așa cum era de așteptat, în miopia de corelație nu se observă (după corecția ametropiei) nici o tulburare funcțională. La unele persoane care încep să poarte ochelari tîrziu, micșorarea imaginii obiectelor familiare din jur

este tulburătoare și jenantă la început, dar treptat acest neajuns dispare. Jackson (1972) crede că la miop personalitatea psihică ar avea rol în dezvoltarea unei vederi deformate.

Alți autori, între care Miles (1962), își pun întrebarea dacă copilul miop trebuie să poarte tot timpul ochelari. Urmărind mai mulți ani 28 de miopi care nu au purtat ochelari, unul sau mai mulți ani și apoi i-au purtat permanent, unul sau mai mulți ani, el a constatat că evoluția miopiei a fost aceeași, cu sau fără purtarea ochelarilor. Lucrul poate fi adevărat căci evoluția miopiei este foarte capricioasă (cf. evoluția miopiei), dar această constatare nu justifică nepurtarea ochelarilor pentru simplul motiv că aceasta privează pe miop de acuitatea vizuală necesară activității zilnice. Acest autor este partizanul ochelarilor bifocali care ar încetini ritmul de progresie al miopiei. Urmărind un lot de copii care a purtat lentile bifocale timp de 8—9 ani și un altul de control care nu a purtat ochelari, a constatat că media creșterii miopiei înainte de purtarea ochelarilor a fost de 0,75 D iar după bifocali de 0,4 D. A remarcat de asemenea o rapidă ameliorare a exoforiei.

Ochelarii bifocali ar evita, după Albert și Hiles (1969), esotropia acomodativă consecutivă corecției cu ochelari obișnuiți.

După Sato (1957), miopia și agravarea ei sînt generate de excesul de acomodație. Pornind de la această aserțiune, Eggers (1963) acordă o atenție deosebită determinării acomodației la miopii tineri. Peste 50% din ei au o amplitudine slabă a acomodației. Prin cruțarea acomodației, utilizînd lentile bifocale sau chiar suprimînd ochelarii, dacă este vorba de o miopie simplă egală la ambii ochi și nedepășind 3 D, el crede că se poate încetini ritmul de progresie al miopiei.

Miopul ajuns la vîrsta presbiopiei trebuie să poarte pentru lucrul de aproape lentile concave de valoare mai mică decît pentru vederea la distanță. Diferența dintre cele două lentile variază între 1 și 4 D (în raport cu vîrsta și gradul miopiei). Cu cît miopia este mai mare, cu atît această diferență este mai mare. Nici aici nu există șabloane prefabricate și în fiecare caz se vor stabili, prin tatonare, lentilele cele mai potrivite. Uneori, în miopiile mari cu coroidoză mopigenă accentuată, cea mai bună vedere la apropiere se obține fără ochelari, pacienții ținînd obiectele la care privesc foarte aproape de ochi, prin aceasta obținîndu-se imagini retiniene mari, care, chiar dacă sînt mai neclare, sînt interpretate mai ușor decît imaginile ceva mai clare, dar de dimensiuni mici, obținute cu lentile concave.

Miopia este, de cele mai multe ori, însoțită de astigmatism. Corecția parțială a astigmatismului este obligatorie. După părerea noastră nu se va corecta decît astigmatismul mai mare de 0,5 D și în proporție de 70—80%. Oftalmometria este obligatorie, dar datele furnizate de ea nu se vor aplica mecanic atunci cînd vrem să stabilim axul și valoarea lentilei cilindrice, căci, în afara astigmatismului corneean, ochiul miop poate avea și unul „retinian“ pe care această metodă de examinare nu îl poate decela. El rezultă din deformarea polului posterior al ochiului prin stafilomul posterior, consecutiv alungirii sale în miopiile mari. Fixarea axului cilindrului se va face prin tatonare, solicitînd pe pacient să facă acest lucru în fața cadranelor speciale care flanchează în cabinetele de oftalmologie optotipii murali.

Astigmatismul miopic simplu mic și astigmatismele mixte mici pun o problemă specială. Corecția lor cu lentile cilindrice concave, respectiv cilindrii concavi-convecși încrucișați, poate furniza o excelentă vedere la distanță, dar este deseori cauza așa-numitei migrene oculare produsă prin lucrul de aproape (F. W. Law cit. de Sedan). Sedan (1960) recomandă să se prescrie, în aceste cazuri, o corecție cilindrică convexă pentru aproape. Aceasta transformă ochiul astigmat într-unul miop ducînd la atenuarea și dispariția fenomenelor migrenoase. Autorul se referă la 30 de observații personale în care corecția făcută de această manieră a suprimat, prin repausul acomodației, fenomenele migrenoase. Contrar așteptărilor, au beneficiat la maximum de această corecție indivizi tineri cu astigmatism între 0,25—1,0 D. Beneficiază de această corecție și mai mult cei care se apropie de vîrsta presbiopiei. O lungă serie de observații proprii confirmă întrutotul utilitatea corecției propuse de Sedan. Se înțelege că, pentru vederea la distanță, acești miopi astigmați vor purta lentilele cilindrice concave sau cilindrii încrucișați corespunzători.

Ca și în cazul corecției afakiei, în cadrul prescripției lentilelor concave puternice se va preciza cît mai exact distanța între vertexul corneei și fața posterioară a lentilei de ochelari căci, în opoziție cu ceea ce se petrece cu lentilele convexe, lentilelor concave le scade eficiența pe măsură ce se îndepărtează de cornee. Dăm în tabelul 47 valoarea reală a lentilelor concave de la —1 la —20 D în raport cu distanța ochelari-cornee (după Lesdain).

Tabelul 47

Puterea lentilei de probă	Valoarea reală în raport cu distanța lentilă — ochi				
	8 mm	10 mm	12 mm	14 mm	16 mm
— 1,00	— 0,99	— 0,99	— 0,99	— 0,99	— 0,98
— 2,00	— 1,97	— 1,96	— 1,95	— 1,95	— 1,94
— 3,00	— 2,93	— 2,91	— 2,90	— 2,88	— 2,86
— 4,00	— 3,88	— 3,85	— 3,85	— 3,79	— 3,76
— 5,00	— 4,81	— 4,76	— 4,72	— 4,67	— 4,63
— 6,00	— 5,72	— 5,66	— 5,60	— 5,53	— 5,47
— 7,00	— 6,63	— 6,54	— 6,46	— 6,38	— 6,30
— 8,00	— 7,52	— 7,41	— 7,30	— 7,19	— 7,09
— 9,00	— 8,40	— 8,26	— 8,12	— 7,99	— 7,87
—10,00	— 9,26	— 9,09	— 8,93	— 8,77	— 8,62
—11,00	—10,11	— 9,91	— 9,72	— 9,53	— 9,35
—12,00	—10,95	—10,71	—10,49	—10,27	—10,07
—13,00	—11,75	—11,50	—11,25	—11,00	—10,76
—14,00	—12,59	—12,28	—11,99	—11,71	—11,44
—15,00	—13,39	—13,04	—12,71	—12,40	—12,10
—16,00	—14,18	—13,79	—13,42	—13,07	—12,74
—17,00	—14,96	—14,53	—14,12	—13,73	—13,36
—18,00	—15,74	—15,25	—14,80	—14,38	—13,98
—19,00	—16,49	—15,97	—15,47	—15,01	—14,57
—20,00	—17,24	—16,67	—16,13	—15,63	—15,15

Pînă la 8—10 D, lentilele prescrise pot fi meniscuri. Peste aceste valori se recomandă (Hoorens și col., 1957) sticle biconcave de diametru mic sau plan concave lenticulare așezate cît mai aproape de ochi.

Wechsler și Weisman (1972) recomandă pentru corectarea miopiilor mari utilizarea lentilelor Fresnel. Ele sînt mai ușoare, măresc cîmpul vizual, sînt mai prezentabile din punct de vedere estetic. Cu prețul unei eventuale scăderi a performanței vizuale, ele conferă un confort apreciat de pacienți.

O bună parte a miopiilor mari progresive duc, după cum s-a văzut, prin evoluția leziunilor degenerative retiniene, la scăderi mari ale vederii care nu mai pot fi ameliorate prin ochelari. Pentru a permite acestor miopi unele activități, li se prescrie utilizarea unor dispozitive mai complexe (lupe, telelupe etc.). Ele produc o mărire a imaginii retiniene. Ochelarii măritori în forma lor cea mai simplă constau din lentile convexe de +10—+24 D. Ei permit să se lucreze la distanțe foarte mici, corespunzătoare distanței focale a lentilelor.

Telescopul lui Galileu sau telescoapele astronomice au fost de asemenea recomandate îndeosebi pentru miopii mari. Ele se montează în rame de ochelari (Buraczewski, 1967).

Aplicarea lentilelor intracameriene (Choyce D. P., 1963) nu a cîștigat decît puțini adepți.

B. CORECȚIA MIOPIEI PRIN LENTILE DE CONTACT

În ultimele 4—5 decenii, un număr tot mai mare de ametropii se corectează prin lentile de contact. Perfecționarea continuă a formei, dimensiunilor și consistenței a permis purtarea lor 12—15 ore zilnic, mărind considerabil numărul celor care, din motive profesionale sau pur estetice, au schimbat ochelarii cu lentile de contact. Lentilele sclero-corneene, greu tolerate de mulți indivizi, au fost înlocuite aproape complet cu lentile corneene cu diametru de 8—10 mm care tulbură puțin sau deloc metabolismul corneean. Aplicarea lentilelor de contact se face, în general, de la vîrsta de 8—10 ani în sus. Kemmetmüller le-a aplicat de la 4 ani, Levinson și col. (1972) de la vîrsta de 6 săptămîni, iar Middleton (1959), la un albinotic cu nistagm, heteroforie și miopie mare, la 3 ani.

După cum remarcă Lesdain (1956), marea majoritate a purtătorilor de lentile de contact sînt miopii. El crede că, în principiu, toți miopii pot fi echipați cu lentile corneene, dar că, în general, sub 5 D performanțele vizuale obținute sînt identice cu cele obținute prin ochelari. Peste această limită, grosimea sticlelor de ochelari produce serioase perturbații în drumul razelor marginale, efect prismatic și distorsiuni cu limitarea importantă a cîmpului vizual și defecte de fuziune la privirea prin periferia len-

tilelor. Toate aceste neajunsuri se accentuează cu tăria lentilelor.

Lentilele de contact corectează astigmatismul miopic mai bine decît ochelarii.

Lesdain consideră că se poate vorbi de o indicație medicală a lentilelor de contact începînd de la miopia de 6 D, mai ales dacă este însoțită și de astigmatism (Fig. 78, 79).

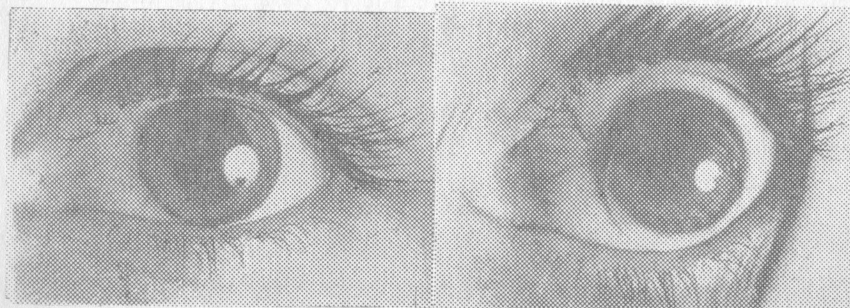


Fig. 78. Lentilă de contact corect adaptată (după Lesdain).

Fig. 79. Lentilă de contact deplasată în jos, cu iritație conjunctivală și bula de aer (Lesdain).

Ca și în cazul ochelarilor, este recomandabil să se prescrie corecția minimă compatibilă cu o vedere acceptabilă. Această corecție se apropie mai mult de valoarea dioptrică a corecției integrale, fără inconvenientele obișnuite ale ochelarilor prea puternici.

Gumpelmayer (1970) a observat la 40 de pacienți cu miopie de 15 D și peste această cifră, că performanțele vizuale obținute cu lentile corneene au întrecut considerabil prevederile teoretice. Cîmpul vizual al miopului corectat cu lentile de contact are limite normale (Hager, 1961).

În primele luni de purtare a lentilelor corneene pacienții cu miopii mari se plîng de fotofobie, mergînd pînă la ebluisare. Aceasta se datorește creșterii fluxului luminos prin lentile. Ei se adaptează însă treptat iar colorarea lentilelor nu e justificată decît în cazuri excepționale (miopii foarte mari). În perioada de adaptare pot fi utile colirurile decongestionante și unele produse filtrante ale razelor ultraviolete.

În scop decongestionant se uzează (și uneori se abuzează) de coliruri conținînd corticosteroizi. Burde și Becker (1970) atrag, pe bună dreptate, atenția că indivizii cu miopie mare sînt mai susceptibili la glaucomul indus de corticosteroizi.

În afară de indicațiile medicale, și în cazul miopiei lentilele de contact au și indicații de altă natură (sociale, profesionale).

Zoldan (1968) susține că purtarea lentilelor de contact oprește, uneori, progresia miopiei, lucru greu de verificat cunoscînd faptul că unele miopii au, fără nici un tratament, lungi perioade de stagnare.

Kemmetmüller (1972, 1976) a urmărit 18 248 de miopi timp de 15 ani ; dintre aceștia, 11 454 purtători de ochelari iar 6 794 cu lentile de contact. El a constatat că, în grupele de vîrstă dintre 15 și 35 de ani, corecția optică a rămas neschimbată la un mare număr de purtători de lentile de contact. Cifrele exacte sînt redate în tabelul 48.

Tabelul 48

Purtători de lentile de contact				Purtători de ochelari			
Vîrsta	Nemodificată %	Ameliorată %	Înrăutățită %	Vîrsta	Nemodificată %	Ameliorată %	Înrăutățită %
15–20	65,17	25,23	9,60	15–20	21,85	5,28	72,87
20–25	60,09	19,91	20,00	20–25	21,89	2,63	75,48
25–30	49,00	14,73	36,27	25–30	37,43	4,33	58,24
30–35	44,12	27,19	18,69	30–35	41,72	5,76	52,52

Volkmar (1975), urmărind evoluția miopiei la 130 de copii pînă la 15 ani, purtători de lentile de contact, a constatat că, în curs de 3 ani, miopia a rămas nemodificată la 109 pacienți (84%) iar la rest a crescut cu 1—2 D. La un lot de control purtînd ochelari, miopia a rămas staționară numai la 12 iar la 88 a înregistrat o progresie de 1—8 D.

Și Elie (1966) a urmărit efectul lentilelor corneene pe 220 de ochi cu miopie pe care i-a împărțit în 3 grupuri :

— unul purtător de lentile corneene timp de 1, 2, 3 și mai mulți ani ;

— al doilea constînd din ochi martori purtători de ochelari ;

— al treilea grup, purtători recenți de lentile corneene.

Pacienţii din cele 3 grupuri erau de aceeaşi vîrstă, aveau acelaşi grad de miopie şi acelaşi ritm de evoluţie a miopiei.

Autorul constată că, într-un prim timp, lentilele au tendinţa să accentueze curbura corneei. Apoi asistăm la o turtire a corneei, care va fi cu atît mai semnificativă cu cît lentila va fi purtată mai multe ore zilnic, accentuîndu-se treptat primii doi ani, după care aplatizarea este mai puţin marcată.

Rengstorff (1967, 1969), Goldberg (1968), Sedan (1966) şi Kumar şi col. (1967) fac constatări similare.

Robertson (1968) a constatat că la purtătorii de lentile de contact punctul proxim este mai aproape decît la cei de ochelari. Diferenţa exprimată în dioptrii a fost mai mare decît cea anticipată prin calcule teoretice.

Pentru a stabili eficacitatea lentilelor de contact în „controlul" progresiei miopiei, Fletcher (1964) propune un studiu de o complexitate extremă care ar trebui să fie efectuat de o echipă complexă pe 2 loturi de cîte 50 de copii purtători de lentile de contact şi ochelari. Studiul va urmări : istoricul bolii, ritmul de creştere al miopiei, stabilirea criteriilor de selecţionare, ereditatea, consumul de proteine, creşterea şi dezvoltarea corporală, acomodarea prelungită pentru lucrul de aproape, metabolismul colagenului, istoricul familial al miopiei, creşterea şi dezvoltarea copilului, coeficientul de inteligenţă, performanţa şcolară, modul de a citi, măsurători fizice ale ochiului, măsurători ale performanţelor vizuale, autenticitatea datelor prin evaluarea lor de către mai mulţi observatori şi la diferite intervale de timp şi controlul mediului ambiant, limitat, eventual, la o singură arie, un grup socio-economic ori mediu şcolar sau domiciliu.

Durata experimentului ar trebui să fie de 4—10 ani.

Realizarea unui experiment incluzînd atîtea date este, deocamdată, aproape imposibilă. Problema trebuie abordată, deci, prin mijloace mai modeste, dar standardizate, la îndemîna mai multor cercetători. Numărul mare de observaţii obţinute astfel ar putea, statistic, să ofere argumente tot atît de utile ca şi complexitatea experimentului efectuat pe un grup mai mic, în condiţiile propuse de Fletcher.

Lentilele de contact influenţează miopia numai prin modificarea curburii corneei fără să schimbe ceilalţi parametri ai refracţiei.

Ajustarea lentilelor de contact trebuie făcută de aşa manieră încît metabolismul corneean să nu sufere. Ele trebuie să înoate în filmul lacrimal, să aibă exact curbura corneei încît schimbul de lacrimi şi prin aceasta aportul de oxigen să nu fie îngreunat.

În ultimii ani se utilizează, cu bune rezultate, lentilele moi hidrofile (F. Kreis—Gosselin).

După Barnett (1964) lentilele de contact pot influenţa curbura corneei, corpul ciliar şi, prin el, poziţia cristalinului, indicele de refracţie a umorii apoase şi lungimea ochiului.

C. CORECŢIA OPTICĂ A MIOPIEI UNILATERALE ŞI A ANISOMETROPIEI MIOPICE (ANISOMIOPIEI)

Multe persoane cu miopie mică la un ochi şi emetropie sau hipermetropie la ochiul congener obişnuiesc să-şi utilizeze alternativ ochii : ochiul miop pentru vederea de aproape, iar cel emetrop sau hipermetrop la distanţă. Deseori însă, la copii cu astfel de anisometropie se instalează ambliopia la ochiul miop, însoţită sau nu de strabism. Aceasta ca şi inhibiţia care îl însoţeşte, este produsă nu de lipsa neurofiziologică a capacităţii de fuziune, ci de blocarea optică (Spaeth şi O'Neill, 1960) a fuziunii, legată probabil de aniseiconie. Aceasta se accentuează prin purtarea lentilelor concave care micşorează imaginea retiniană. În miopiile unilaterale mari mai ales, ochiul ametrop nu este utilizat niciodată şi se instalează precoce o ambliopie profundă, cu sau fără deviere strabică.

Prato (1964), pe 54 de miopii unilaterale mari, a constatat o exacerbare a ambliopiei la 13—15 ani şi alta la 20—25 ani. Ochiul congener tinde totdeauna spre o uşoară miopizare.

Aşa cum remarcă Pollard şi Manley (1974). s-au făcut rareori tentative de a trata ambliopia din miopia unilaterală, deoarece oculiştii au, în general, rezerve în ceea ce priveşte eficacitatea unui astfel de tratament.

Corecţia cu lentilă concavă a ochiului miop şi cu lentilă plană sau convexă, după caz, la congener este supor-

tată de copii și trebuie făcută de timpuriu. Concomitent se va împiedica instalarea ambliopiei prin ocluzia intermitentă a ochiului emetrop (cîteva ore zilnic sau cîte 2 săptămîni pe lună, tot timpul zilei) pînă la vîrsta de 8—10 ani. Dacă ambliopia este deja prezentă la data examinării, se va face desambliopizarea tot prin ocluzia congenerului emetrop, după prealabila aplicare de ochelari ochiului miop. Cînd acuitatea vizuală este de cel puțin 6/15 la ochiul miop, dacă copilul are 5—10 ani, se pot aplica lentile corneene care ameliorează acuitatea vizuală permițînd și o vedere binoculară, ceea ce duce și la corectarea strabismului. Fuziunea și chiar o vedere binoculară superioară sînt posibile prin lentile de contact, deoarece aniseiconia dispare sau rămîne foarte mică. După Spaeth și O'Neill (1960), o miopie de — 20 D corectată cu ochelari așezați la 12 mm de cornee furnizează o imagine de 0,77 iar corectată cu lentila de contact una de 0,955 (imaginea ochiului emetrop fiind socotită de 1,0). Rezultă, deci, că micșorarea imaginii retiniene prin lentile de contact concave este de abia 0,045%, ceea ce creează cele mai bune condiții de fuziune.

Resenthal și v. Noorden (1971) au selecționat 29 cazuri de miopii unilaterale cu ambliopie între 20/40 și sub 20/200, cu sau fără strabism, dar fără leziuni de fund de ochi, pe care le-au tratat cu ochelari sau lentile de contact și ocluzia ochiului normal. Rezultatele satisfăcătoare obținute de ei (acuitatea vizuală și vederea binoculară) sînt consemnate în tabelul 49 :

Tabelul 49

Nemodificat		Ameliorat		Normalizat	
Număr	%	Număr	%	Număr	%
7	24%	15	52%	7	24%

Autorii consideră drept un factor important pentru a obține bune rezultate cu această terapie precocitatea instituirii sale, căci au obținut cele mai mari ameliorări și vindecări la pacienții care au început tratamentul între 2 și 4 ani. Rezultatele sînt în raport direct cu acuitatea vizuală dinaintea tratamentului, cele mai favorabile fiind înregistrate la cei cu acuitatea vizuală mai bună. În cazuri izolate

de miopie unilaterală se aplică și lentilele intracameriene. Astfel Todorov (1969) a corectat două cazuri de miopie mare unilaterală prin lentile intracameriene Dannheim de 11 D. Într-un caz acuitatea vizuală obținută a fost 1, pe cînd cu ochelari de 14 D era de 0,1. Urmărite 3 și 2 1/2 ani nu s-au observat fenomene inflamatorii sau degenerative.

Pollard și Manley (1974) au urmărit 40 de copii sub 14 ani cu miopie unilaterală de cel puțin —6 D și ambliopie sau anisomiopie cu diferența de cel puțin 5 D între cei doi ochi. Ochiului ambliop i s-a aplicat corecția completă iar congenerului ocluzia completă pînă cînd la ochiul ambliop nu s-au mai înregistrat modificări funcționale. Acuitatea vizuală s-a ameliorat sensibil. Strabismul întîlnit la 16 copii nu a influențat eficiența tratamentului.

S. Spaeth și O'Neill (1960) și Priestley și col. (1963) obțin rezultate funcționale foarte bune prin lentile de contact în anisomiopia congenitală.

Anisomiopia se întîlnește în proporție de 26% în miopiile mari (Jain, 1973). Corecția lor optimă se obține tot prin lentile de contact.

Dreifus, Tschopp și Bosshard (1976) au corectat cu lentile de contact 98 de pacienți cu anisomiopie axilă. Jumătate dintre ei aveau diferențe de refracție între 3,5 și 5 D iar o treime pînă la 10 D. Aniseiconia refractivă după corecția cu lentile de contact a fost de 5,5% în cazurile cu diferență de refracție între 3,5—5 D, de 12,5% la diferențe de 5,5—10 D și, în medie, de 18,5% cînd diferența între cei doi ochi a fost peste 10 D. Pe lîngă acuități vizuale mai bune decît cu ochelari, prin lentile de contact au constatat în 40% din cazuri o vedere binoculară normală iar la 35% o tendință latentă la cooperarea binoculară. În consecință, este justificată corecția completă cu lentile de contact în copilărie, sub 5 ani, pentru a se combate ambliopia.

Viazovsky (1974) propune în cazurile de anisometropie miopică mare (peste 18 D), în care lentilele intraoculare sau de contact nu pot fi utilizate, să se micșoreze imaginea din ochiul sănătos și să se mărească în ochiul miop, utilizînd ochelarii izeiconici. Aceștia sînt constituiți din sisteme directe și indirecte galileene, alături de lentile corectoare. Corecția a fost aplicată la 15 pacienți cu anisometropie de peste 18 D. Reducerea dimensiunii imaginii retiniene la ochiul sănătos a fost de 5% iar mărirea ei la

ochiul miop de 22%. La toți pacienții s-a obținut iseiconia, iar la 14 vederea binoculară (fig. 80).

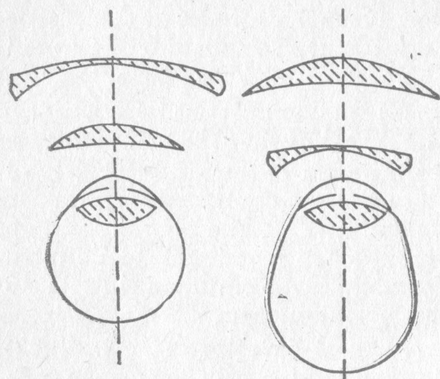


Fig. 80. Corecția miopiei unilaterale cu sisteme galileene (Viazovsky).

Atunci cînd în anisomiopie trebuie să prescriem ochelari (și aceasta este încă eventualitatea cea mai frecventă), vom corecta mai întîi ochiul cu miopia cea mai mică pînă la obținerea unei acuități vizuale optime ; ochiului cu miopie mai mare îi vom administra o corecție care să nu depășească corecția congenerului cu mai mult de 2—3 dioptrii, căci, încercînd să-i aplicăm o lentilă care este mai puternică riscăm să producem o aniseiconie insuportabilă.

În rezumat, corecția optică a miopiei este primul și cel mai important gest în fața unui miop. Ea se execută încă, în marea majoritate a cazurilor, prin ochelari a căror prescripție trebuie făcută cu multă atenție ținînd seama de particularitățile fiecărui caz. În cursul acestei operații se vor avea în vedere, în egală măsură, datele examenului obiectiv și relatările pacientului.

Deși are deja o largă răspîndire, corecția cu lentile de contact este încă departe de generalizare. Ea are indicații absolute sau relative și este practicată de specialiști în aplicarea și confecționarea lor. Aplicarea lentilelor intraoculare este încă grevată de numeroase riscuri.

D. PROFILAXIA, TRATAMENTUL DIETETIC ȘI FIZIC AL MIOPIEI

1. Sachsenweger afirma, că ignoranța noastră în ceea ce privește geneza miopiei se oglindește cel mai bine în marele număr de sugestii pentru profilaxia ei. Cele mai

multe pornesc de la ipoteze patogenice care consideră miopia și progresia ei drept rezultate ale influenței mediului extern și al lucrului de aproape.

Deși nu avem argumente sigure că mediul extern ar avea vreo influență asupra miopiei (Rieger, Kreiker), totuși, nu se poate nega categoric că, în anumite limite, noxele mediului extern, inclusiv cele profesionale, pot influența și evoluția miopiei. De aceea, deși se admite că măsurile de profilaxie clasice nu au nici o valoare, sau una cu totul insignifiantă, mulți oculiști recomandă și azi miopilor un anumit regim de viață și muncă, convinși că procesul de miopizare și alterațiile organice și funcționale pot fi încetinite prin măsuri de igienă.

Încă în 1844, un ordin al Sfatului științific superior (Oberstudienrath) din Principatul Baden prevedea, în vederea combaterii miopiei școlare, următoarele măsuri : a) sălile de studiu să aibă mărime și lumină corespunzătoare, băncile școlare să fie în așa fel aranjate ca să primească lumina necesară ; b) școlarul să fie obișnuit să stea în poziție dreaptă la scris ; c) să fie scoase din uz toate edițiile autorilor clasici tipărite cu caractere mici și pe hîrtie de proastă calitate ; d) să se evite prin procedee pedagogice adecvate desele scoateri de cuvinte din dicționare, fiind obositoare pentru ochi ; e) reducerea lucrărilor de casă ale elevilor, cauză majoră a oboselii și slăbirii ochilor ; f) să nu se programeze mai mult de 3 ore succesive de învățămînt ; g) să se instituie gimnastică și jocuri în aer liber pentru întărirea sănătății în general și a vederii în special (Schnabel, 1898). Toate aceste recomandări pot fi subscrise și azi de orice autoritate școlară.

Cohn și, după el, o lungă serie de oculiști au preconizat măsuri profilactice care nu se deosebesc prea mult de cele înșirate mai sus. Ele vizează în primul rînd școala, dar se extind și în afara ei în toate sectoarele de activitate umană în care vederea de aproape este solicitată.

Indiferent de raporturile reale dintre miopie și lucrul de aproape, oftalmologii mai vîrstnici au meritul de a fi impus prin lucrările lor dezideratele cerute în 1844 și altele mai noi ca : luminaj optim în școli, banca școlară igienică, caractere (litere) corespunzătoare în cărțile școlare, folosirea caietelor în locul tăblițelor de gresie, diminuarea volumului lecțiilor de casă (scris și citit), gimnastica între orele de clasă.

Între măsurile profilactice ale miopiei se înscriu și cele privitoare la orientarea și selecționarea profesională. Plasarea individului la locul potrivit de muncă în raport cu aptitudinile vizuale îi asigură nu numai randamentul maxim ci îl ferește de noxele profesionale care ar putea să genereze miopia într-un ochi predispus genetic sau să-i agraveze o miopie existentă.

Din punct de vedere al selecționării și orientării profesionale problemele pe care le ridică miopia sînt :

a. dacă anumite activități profesionale pot produce miopie ;

b. dacă ele pot agrava o miopie existentă ;

c. care sînt profesiunile contraindicate miopilor ?

d. dacă miopia ar constitui un avantaj în exercitarea vreunei profesiuni ?

Nu avem dovezi certe că miopia ar fi legată de eforturile oculare necesare lucrului de aproape iar statisticile care arată scăderea procentului miopilor după aplicarea unor măsuri profilactice nu sînt convingătoare. Alte statistici arată că, independent de aceste măsuri, proporția miopilor se modifică ascendent sau descendent în diferite colectivitățîi și diferite perioade.

Modificările frecvenței miopiei într-un sens sau altul sînt rezultatul restratificării diferitelor colectivități, adică a amestecului celor care provin din populații cu frecvență mai mare a miopiei cu cei din populații cu mai puțină miopie (Sachsenweger, 1959).

Cercetări pertinente (Weigelin și Vucicevici, 1965) au arătat că acuitatea vizuală scade cu vîrsta la marii miopi, dar că, între ei, lucrătorii intelectuali își păstrează o mai bună vedere decît cei manuali. În profesiunile fără eforturi fizice marele miop își poate păstra aceeași capacitate de lucru ca și nemiopul. De aceea, cînd evaluăm capacitatea de muncă trebuie să ne informăm dacă agravarea stării oculare a coincis cu o epocă de muncă fizică grea. Marii miopi trebuie îndepărtați de la profesiuni care reclamă eforturi fizice mari, acestea putînd provoca hemoragii și dezlipiri de retină. Atunci cînd recomandăm unui miop o profesiune, vom ține seamă nu numai de starea oculară în momentul examinării, ci și de eventuale agravări și complicații care se pot prevedea. Aceste observații se aplică, în special, miopiilor mari (Averbach și Ostrovskaya, 1963).

Baliuk (1972) studiind dinamica invalidității prin miopie la 518 persoane cu miopii mai mari de 16 D și modificări mari la fundul de ochi, constată că în 111 cazuri a fost necesară repartiția în locuri speciale de muncă, acuitatea vizuală fiind de 0,08 sau și mai mică.

În linii generale, în orientarea profesională se va face o distincție netă între miopia simplă, staționară și cea forte, malignă sau progresivă. Miopii din prima categorie pot îmbrățișa orice profesie iar cei din a doua doar profesii pe care le permit diferitele laturi ale profilului lor vizual (cîmp și acuitate vizuală, simț cromatic, vedere binoculară). Se va avea în vedere că există unele îndeletniciri care sînt stînjenite prin purtarea ochelarilor (aviație, căi ferate, marină, medii de lucru cu vapori etc.). Acest neajuns este, în bună parte, atenuat prin aplicarea lentilelor de contact.

Miopia mică, staționară, este potrivită pentru profesiunile de mare precizie, care se exercită de aproape ca : bijutier, șlefuitor de pietre prețioase, desenator, ceasornicar, brodeză etc. Se are în vedere îndeosebi faptul că, nefăcînd eforturi de acomodare, miopul nu va suferi de astenopie acomodativă.

2. În cadrul măsurilor profilactice se înscriu și cele referitoare la alimentația miopilor, mai ales a copiilor de școală, foarte mult vînturată în literatura oftalmologică anglo-saxonă.

Walkinshaw (1964) propune un regim cu multe proteine (carne, pește, ouă), plus vitamina B_1 reducerea consumului de hidrați de carbon. El recunoaște dificultățile impunerii unui regim alimentar care modifică obiceiurile familiale, dînd și indicații cum pot fi cuceriți copiii pentru aceasta.

Lindner (1963), pe lîngă iluminarea bună (dacă se poate numai solară), recomandă sportul, pentru a facilita eliminarea produșilor de metabolism, enzimele dizolvante, care, în concepția lui ar diminua rezistența sclerei.

Woods propunea, în 1955, tratamentul miopiei prin exerciții pleoptice.

3. Tratamentul cu ultrasunete în miopie este recomandat de Birich (1970). Tanev și col. (1971) au obținut efecte favorabile în 19 cazuri de miopie tratate cu ultrasunete. Tehnica utilizată : frecvența 800 Khz, intensitatea 0,2—0,3 W/cm^2 în 10—15 ședințe.

Atrakhovici (1973) a tratat cu ultrasunete 63 de pacienţi (120 ochi) cu miopii mari complicate obţinînd ameliorări funcţionale la 51 pacienţi. S-au înregistrat ameliorări ale lui C şi ale debitului de formare a umorii apoase (F) la 1/3 din cazuri, ceea ce denotă o amelioarare a metabolismului tisular, şi dispariţia sau diminuarea opacităţilor vitreene la 45 de bolnavi.

Averbuch şi col. (1975) urmărind 2 loturi de miopie patologică (dintre care unul a fost tratat cu medicamente stimulante, exerciţii pleoptice şi ortoptice, iar al doilea cu aceleaşi proceduri plus ultrasunete) au remarcat ameliorări funcţionale mai remarcabile în lotul al doilea.

O. G. Levchenko (1976) a obţinut la 775 de pacienţi cu miopie progresivă, prin ultrasunete, o lărgire a cîmpului vizual şi micşorarea scotoamelor. Rezultatele funcţionale s-au menţinut după 6 luni şi chiar după un an.

Pentru prevenirea dezlipirii de retină la marii miopi, s-a preconizat diatermocoagularea, criocauterizarea şi fotocoagularea leziunilor retiniene generatoare de rupturi. Această profilaxie nu este lipsită de riscuri.

II. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS AL MIOPIEI

A. TRATAMENTUL LOCAL

Tratamentul local medicamentos al miopiei porneşte tot de la ipoteze patogenice discutabile. Unii autori au încercat midriaticele, alţii, mai rar, antagonistele lor, mioticele (pilocarpina). Tratamentul cu midriatice este de lungă durată, legat de multe neajunsuri şi încercat de un număr apreciabil de oftalmologi (Luedde şi după al Eggers, Sato, Gostin, Bedrossian, Hager, 1966, Abraham, 1966, Makiuchi şi col., 1965).

După Abraham, problema capitală este acceptarea tratamentului, deoarece cicloplegicele puternice produc midriază, traumă psihică, fotofobie şi alterează, mai ales, vederea de aproape. Utilizarea unor midriatice mai slabe, cu acţiune mai scurtă, limitată la orele de somn, oferă numeroase avantaje, ele putînd fi utilizate mai mult timp.

Bedrossian (1971) a studiat un lot de miopi în etate de 7—13 ani cărora li s-a instilat zilnic o picătură de atro-

pină 1% în ochiul mai miop. Efectul medicaţiei s-a apreciat în raport cu refracţia găsită la o lună de la începerea instilării medicamentului. Modificarea refracţiei ochilor trataţi s-a comparat după un an cu cea a congenerilor. În anul următor s-a tratat ochiul care a fost martor, ochiul tratat în primul an devenind martor la rîndul său. La sfîrşitul primului an, la cei 19 miopi urmăriţi s-a constatat că ochii atropinizaţi prezentau o descreştere medie a miopiei de 0,18 D (total 3,39 D), iar ochii martori (netrataţi) o creştere medie a miopiei de 0,82 D (total 15,64 D). În al doilea an s-au făcut constatări similare : descreştere medie de 0,14 la ochii atropizaţi şi creştere medie a miopiei de 0,91 la martori (fig. 81).

Gimbel (1973) a urmărit 279 de pacienţi în vîrstă de 5—15 ani trataţi cu atropină. Doza uzuală : 1 picătură în fiecare ochi, seara. Refracţia iniţială a fost socotită cea găsită după o lună de atropinizare. Au servit drept martori. 572 de pacienţi. Grupul celor trataţi după un an a prezentat o scădere de 0,11 D, după 2 ani o creştere medie de 0,25 după 3 ani de 0,41. În grupa de control creşterea miopiei după un an a fost de 0,61, după 2 ani 0,98, iar după 3 ani 1,22 D.

Abraham (1966) a utilizat tropicamidul, un midriatic mai slab, pe un lot de bolnavi aleşi la întîmplare dintre cei aflaţi în tratamentul său. Un alt lot netratat a servit drept martor. Pentru ca loturile cercetate să fie cît mai asemănătoare, s-a ţinut seama de următorii factori : vîrstă,

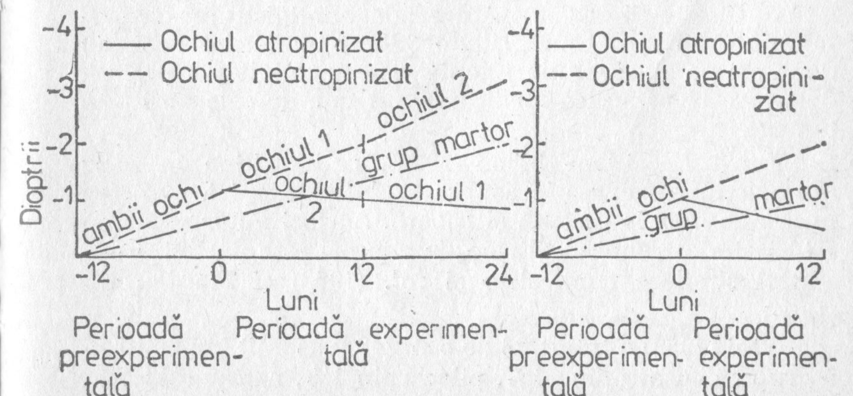


Fig. 81. Modificările gradului miopiei după tratament cu atropină (Bedrossian).

sex, ereditate, dezvoltarea fizică și mintală, starea generală de sănătate, starea economică și socială, defectul de refracție la începutul perioadei de observație, durata perioadei de observație, activitatea fizică, mintală și vizuală, alimentația, starea musculaturii oculare extrinseci, emotivitatea, mediul extern și eventual alți factori. Controlul refracției s-a făcut la intervale mai scurte, timp de un an.

Miopia medie în grupul celor tratați (instilații seara înainte de culcare) la începutul tratamentului a fost mai mare cu aproximativ 0,75 D decît în grupul martor. Aceasta presupune o apariție mai precoce sau o evoluție mai rapidă a miopiei.

Media creșterii refracției în cazurile tratate a fost de 0,40 D pentru ambele sexe iar cazurile netratate a fost de 0,92 pentru sexul masculin și 0,77 pentru cel feminin. Timpul de observație pentru grupurile tratate a fost, în medie, de 16,7 luni iar pentru cele netratate 17,5 luni.

Aprecierea rezultatelor este foarte dificilă deoarece miopia poate progresa liniar, dar, de multe ori, prezintă perioade de progresie alternînd cu perioade de stagnare ; se poate opri devreme, la 10—14 ani, sau progresează toată viața. Totuși, rezultatele prezentate pledează pentru eficacitatea medicamentului care este mai ușor de mînuit decît atropina 1%. Efectul favorabil al cicloplegicelor se datorește relaxării mușchiului ciliar în urma căreia fibrele noi ale cristalinului nu se mai încurbează și astfel refracția ochiului nu crește.

S. B. Gostin (1962) recomandă administrarea scopolaminei 0,25%, alternativ, cîte 3 luni în fiecare ochi, de două ori pe zi. Evoluția miopiei este încetinită în perioadele în care se aplică medicamentul față de cele fără tratament.

După Lecaillon-Thibon (1965), neosinefrina în colir are o acțiune frenatorie asupra evoluției miopiei, mai ales în caz de miopie recentă și ușoară. Același autor crede că midriaticele trebuie utilizate de cîte ori este posibil. Constatări similare fac Nakao și col. (1963) și Macdiarmid (1964).

Tsai (1963) a tratat 86 de ochi (43 pacienți) împărțiți în 5 grupuri cu atropină 1%, pilocarpin 1%, neosynesin 5%, injecții cu Myanol și Myanol în injecții, combinat cu instilații de Neosynesin 5%. O ameliorare s-a înregistrat

în 73,2%. Cele mai bune rezultate s-au obținut cu cea de-a 5-a formulă.

Miron S. M. (1961) și Réthy (1970) recomandă instilații cu pilocarpină.

După Gallois (1957), în miopia forte acuitatea vizuală se poate ameliora prin utilizarea vasodilatatoarelor.

Vancea P. (1971) propune în terapia miopiilor mari injecții retrobulbare cu soluții hipertonice (progresive de 1, 2, 3%) de dionină (drenaj osmotic al coroidei) și extracte tisulare. Același autor aplică extractul total de ochi (ETO) pentru profilaxia complicațiilor miopiei. Pe 270 de cazuri tratate nu a observat nici o dezlipire de retină.

Dobromyslov și Fursova (1975) au obținut stabilizarea miopiei prin injecții subconjunctivale de acid adenozintrifosforic.

Rezultate similare comunică Rokitskaya (1961).

Intermedina, extras de lob intermediar al hipofiziei, sub forma instilațiilor conjunctivale bisăptămînale, ar avea, în miopiile mari, cu leziuni degenerative corioretiniene, efecte bune (Gundorova și col., 1960, Nagdaseva și col., 1966) ameliorînd, în multe cazuri, simțul luminos, cîmpul și acuitatea vizuală, fără nici o modificare obiectivă oftalmoscopică.

După Rieger (1942) ionoforeza iodată influențează funcția retinei în leziunile miopice prin stimularea metabolismului și acțiunea asupra modificărilor miopice ale cristalinului prin efectul său catalitic și oxidativ.

B. TRATAMENTUL GENERAL ȘI MIXT (LOCAL+GENERAL) AL MIOPIEI

Este indicat numai în miopiile degenerative. Martin (1966) obține rezultate încurajatoare în 44 de cazuri de coroidoză miopigenă cu și fără hemoragii sau dezlipiri de retină prin helio-climato-terapie.

Barradah (1967) recomandă antocyanosidul Difrarel.

Lijo Pavia (1966) consideră că doi factori terapeutici pot fi utilizați în miopiile mari : diatermia plană transsclerală de intensitate mijlocie și complexul fosfatază acidă-hialuronidază diluată cu xilocaină 1%, de preferință în injecții retrobulbare. Dacă această modalitate terapeutică

nu se poate aplica, se va administra medicația în doze duble, intramuscular.

Diatermia superficială se face sub tendonul mușchiului drept extern cu un electrod sferic de 1,5 mm, sub forma a 5 aplicații în linie verticală sub inserția mușchiului, apoi 4, 3, 2 și 1 aplicații sub mușchi, înspre polul posterior al ochiului. Intensitatea curentului aplicat 1—2 secunde este de 90—110 M A, pentru a se obține clasica pată cenușie. Această diatermoaplicare produce numai o reacție corioretiniană inflamatorie care se manifestă, în primul rînd, prin edem urmat de neovascularizație.

Autorul consideră că scopul principal al tratamentului miopiei este de a împiedica progresia fibrozării peretelui vascular și obstrucția lumenului arteriolo-capilar. Într-o serie de 24 miopi tratați, autorul a înregistrat 19 ameliorări.

O oarecare vîlvă a făcut, între anii 1950 și 1960, terapia tisulară inițiată de Filatov. O lungă serie de afecțiuni oculare, între care și miopiile mari, au fost tratate cu implante subconjunctivale sau subcutane de țesuturi conservate. Rezultatele publicate sînt contradictorii. Astfel, Čavka și Bijedic (1961) afirmă că au obținut ameliorări funcționale prin implante de placentă, pe cînd Conti (1949) contraindică terapia tisulară în miopia forte deoarece a produs agravări nete.

Morrison (1947) și Eggers (1963) au aplicat sporadic, cu rezultate bune, tratamentul cu extract de tiroidă la copii miopi cu hipotiroidism.

Deoarece în sclera miopilor se găsesc modificări ale colagenului similare celor din fibrozită, Desusclade și col. (1959) recomandă tratamentul cu vitamina E, în doze de 50—100 mg, adiministrată zilnic de 3 luni anual.

Rouher (1971) constată o reducere a potențialului evolutiv și degenerativ al miopiei grave prin doze mari de vitamina E (tocoferol) combinat cu instilații de neosinefrină 10%.

Brav (1961) afirmă că hemoragiile și modificările inflamatorii observate în miopia mare regresează prin tratamentul general cortizonic.

Striga (1963), pornind de la constatarea că leziunile degenerative ale miopiei mari sînt similare cu cele senile, a aplicat la 22 de pacienți cu miopie mare, terapia cu dicumarol. El a înregistrat, în scurt timp, ameliorări ale

acuității vizuale, cîmpului vizual, simțului cromatic și luminos. Efectul s-ar datora ameliorării circulației corio-capilare și, ca urmare a acesteia, unui metabolism mai viu în stratul neuro-epitelial al retinei. Terapia trebuie instituită de timpuriu și făcută în spital.

De Toni (1960) a tratat 35 cazuri de miopie progresivă cu steroizi anabalizanți în doze de 5—10 mg săptămînal în 3 cicluri de 60 de zile. A înregistrat îmbunătățiri moderate ale acuității vizuale și evidente ameliorări ale leziunilor retiniene. Efecte secundare virilizante s-au înregistrat la 8 copii.

Rosovskaja (1964) a observat ameliorări funcționale în degenerescențele miopice maculare la 15 bolnavi cărora le-a administrat 12 500 U heparină bisăptămînal, sau trisăptămînal 8 000 U, timp de 10 săptămîni.

Efecte bune a obținut Sbordone la 50 de miopi tratați cu aminoacizi, (1974).

Flick (1974) a obținut ameliorări ale acuității vizuale în miopia mare în toate stadiile prin injecții subconjunctivale de fosfobion 0,2% (mononatriu adenosintrifosforic) la 71 de pacienți. Eficacitatea tratamentului s-a menținut 6 luni în proporție de 60—80% din cazuri.

Avetisov și col. (1974) recomandă utilizarea acidului epsiaminocaproic, ca inhibator al activității fibrinolitice crescute la miop.

Glants și col. (1974) au obținut la 62 de pacienți cu miopie mare ameliorări ale acuității vizuale, cîmpului vizual și adaptării prin transfuzii de sînge (250 ml la intervale de 3 zile).

Marzhokhova (1974) a tratat 49 de pacienți cu miopie patologică (6—37 D) cu transfuzii de sînge după tehnica lui Glants și col. asociate cu vitamina C, PP, B_1 și gluconat de calciu. A înregistrat ameliorări de acuitate vizuală, cîmp vizual și adaptare. Examenul biomicroscopic i-a revelat reducerea distoniei vaselor conjunctivale și retiniene al căror calibru s-a mărit sensibil.

Rezultă din datele relatate pînă aici că tratamentul medicamentos și fizic al miopiei este încă în faza tatonărilor și că rezultatele obținute pînă aici sînt foarte modeste. Ele par a acționa mult asupra psihicului bolnavilor, făcîndu-i să-și utilizeze mai eficient resursele de vedere.

III. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL MIOPIEI

Tratamentul chirurgical al miopiei a fost obiectul multor discuţii printre oculişti în a doua jumătate a secolului trecut, dar abia în 1890 Fukala a îndrăznit să treacă la extracţia sistematică a cristalinului transparent pentru a suprima miopia. Lui i-a reuşit, după spusele lui Schnabel (1898), să convingă pe oftalmologii timpului de inocuitatea şi utilitatea intervenţiei, comparată cu iridectomia antiglaucomatoasă. Entuziasmul iniţial nu a durat multă vreme, deoarece, după extracţiile extracapsulare, singurele care se practicau la acea dată, au apărut numeroase complicaţii grave, care i-au făcut pe oculişti să aibă tot mai multe rezerve faţă de operaţia lui Fukala.

În 1903, Leopold Müller preconizează scurtarea globului ocular prin rezecţia sclerală totală, operaţie care, prin modificările care i s-au adus, s-a impus în tratamentul dezlipirii de retină întîi, apoi în tratamentul propriu-zis al miopiei.

În jurul anului 1950, Barraquer J. (1949) şi Sato (1953) preconizează diferite metode de cheratoplastie refractivă iar Strampelli (1953) implantează cel dintîi o lentilă în camera anterioară pentru corecţia miopiei.

În 1958, J. Barraquer practică autocheratoplastii, homocheratoplastii lamelare anterioare şi incluzii interlamelare pentru corecţia ametropiilor.

Tot în această perioadă se reactualizează operaţia lui Fukala sub forma extracţiei intracapsulare a cristalinului (Valerio, 1959).

Începînd cu anul 1954, cînd Malbran practică o plastie cu benzi de fascia lata pentru a mări rezistenţa ochiului miop, s-au preconizat o serie de intervenţii operatorii cu scopul de a scurta globul ocular miop şi/sau a-i întări sclera subţiată.

Multitudinea operaţiilor încercate arată că tratamentul chirurgical al miopiei este încă o problemă deschisă, din cauza riscurilor ori limitelor tehnicilor propuse (Krwawicz).

După Nesterov şi Lebenson (1970) metodele de tratament chirurgical ale miopiei pot fi împărţite în două grupe : *A*) Extracţia cristalinului transparent (Fukala), operaţiile care urmăresc diminuarea refracţiei corneei (Barraquer, Sato, Akiyama, Krwawicz, Shibata), rezecţia

sclerală lamelară şi implantările intraoculare de lentile. Aceste intervenţii reduc refracţia oculară, dar nu influenţează progresia miopiei şi a leziunilor corio-retiniene care o însoţesc (cu excepţia rezecţiilor sclerale, poate) ; *B*) Operaţii care urmăresc întreruperea mecanismului patogenic, responsabil de progresia miopiei, prin întărirea segmentului posterior al sclerei, cu auto sau heterotransplante : tendon (Malbran, 1954), scleră (Borley şi Snyder, 1958), (Miller şi Borley, 1964), fascia lata (Shevalev, 1930, Curtin, 1961).

A. EXTRACŢIA CRISTALULUI TRANSPARENT

1) A fost reluată în 1950, după metoda originală a lui Fukala, de Gilbert care o socoteşte utilă şi fără riscuri dacă se execută în bune condiţii. Perspective largi deschid în această direcţie facoemulsia şi aspiraţia cristalinului.

Valerio (1959) a practicat încă în 1948 extracţia intracapsulară a cristalinului la pacienţi cu miopie de peste 16 D, cu rezultate apreciabile şi complicaţii neglijabile, imediate sau tardive. Pentru a stabili indicaţia operatorie, după acest autor, nu trebuie avută în vedere decît acuitatea vizuală de aproape fără corecţie. Cei care pot citi tabela 1 Parinaud vor beneficia mult de pe urma operaţiei, indiferent de starea fundului de ochi şi acuităţii vizuale pentru distanţă, care poate fi chiar mai mică decît 1/10. La 100 de pacienţi cu miopii mari în etate de peste 30 de ani, operaţi a observat 4 dezlipiri de retină în curs de un an de la extracţia cristalinului şi una după acest interval.

Hervouet (1961) este un partizan entuziast al extracţiei cristalinului transparent la miop.

Utilizînd materialul clinic propriu, cel al lui Valerio şi cel al lui G. Sourdille dinainte de 1933, Hervouet face indicaţiile şi contraindicaţiile următoare :

Dacă lentilele de contact sînt suportate zilnic numărul de ore necesare activităţii miopului, operaţia se contraindică ; dacă nu, se va face extracţia cristalinului transparent.

Operaţia este indicată în miopiile de peste 15 D.

Acuitatea vizuală trebuie să fie de minimum 2/10, cu corecţie înainte de operaţie.

Leziunile foarte marcate ale fundului de ochi nu constituie contraindicații, căci de multe ori prin extracția cristalinului transparent se obțin acuități vizuale nesperate.

Miopia forte unilaterală este o indicație excelentă, dacă este de 13 D. Ea se va opera la 7—10 ani.

Se va ține seamă de ochiul congener. Extracția cristalinului transparent este o operație rezervată indivizilor cu doi ochi utilizabili. Dacă un ochi a fost pierdut, prin dezlipire de retină, operația congenelui este contraindicată.

În cazul cînd ambii ochi au o oarecare vedere, din prudență, se va opera întîi cel mai slab. Practic, ar trebui operat cel care promite mai mult în urma operației.

Operația eventuală a celui de al doilea ochi se va face după 2—3 ani. Dacă primul operat s-a soldat cu un rezultat mediocru, Hervouet crede că trebuie neapărat operat al doilea.

Sub 20 de ani se va face extracția extracapsulară, operație care, cu posibilitățile de azi, se poate executa cu puține riscuri începînd de la 7—8 ani ; după 20 de ani este indicată extracția intracapsulară.

Se recomandă și tratamentul chirurgical preparator constînd din galvano-cauterizare de suprafață, foarte fină, în sectorul supero-temporal și supero-nazal al sclerei, pentru prevenirea dezlipirii de retină.

Extracția extracapsulară constă dintr-o discizie tip Paufique sau aspirație.

Extracția intracapsulară se va face după tehnicile obișnuite, cu alfachimotripsină și în anestezie generală.

Rezultatele îndepărtate ale extracției cristalinului transparent s-au studiat pe bolnavii operați de G. Sourdille înainte de 1933 care au fost urmăriți 7—32 ani. Acuități vizuale mai bune s-au păstrat la ochii operați (14 din 20) decît la cei neoperați (4 din 20). Progresia miopiei nu a fost influențată.

Complicațiile operației sînt cele obișnuite ale extracțiilor de cataractă.

Adepți ai extracției cristalinului transparent în miopiile mari sînt Queiroz (1960) și Sedan (1966).

Saraux (1958, 1960) este cu mult mai rezervat față de indicațiile extracției cristalinului, chiar cataractat, în miopiile mari. El înregistrează, pe 100 observații personale,

8 dezlipiri de retină care nu au putut fi reaplicate, 2 complicații care au dus la enucleație, de două ori hipertonie secundară.

Experiența proprie, care include peste 200 de extracții de cristalin transparent și cataractat la miopi în vîrstă de peste 20 de ani, ne face să fim adepți ai extracției de cristalin transparent la miop. Socotim chiar că riscurile dezlipirii de retină sînt mai reduse în cazul extracției cristalinului transparent cel puțin, fiind vorba de indivizi mai tineri la care leziunile degenerative retiniene ce favorizează rupturile retiniene sînt mai puțin marcate și întinse decît la vîrstnicii cu cataractă, dintre care și-a recrutat Saraux materialul.

Radian și Radian (1973) recomandă extracția cristalinului transparent, prin aspirație, la tineri cu miopie excesivă ; la 22 ochi cu miopie excesivă a obținut în 9 cazuri acuitate vizuală medie de 0,38 fără corecție.

Gernet și Franceschetti (1964) utilizînd metoda optică-ecografică a lui Gernet, au stabilit o modalitate de a stabili anticipat refracția și mărirea imaginilor retiniene după operația lui Fukala, din lungimea axului anteroposterior ocular și curbura corneei.

Focarul posterior al ochiului afak rezultă din

$$f' = \frac{n' \cdot r}{n' - n} \text{ (I)}$$

în care n' este indicele de refracție al ochiului afak, n cel al aerului, r raza de curbură a feței anterioare a corneei. Dacă acceptăm pentru n' valoarea fictivă de 1,332 (Littmann), știind că raza de curbură se determină precis cu oftalmometrul, ecuația este ușor de calculat. Lungimea axului ocular se calculează destul de exact prin metoda Gernet.

Refracția postoperatorie se calculează după formula :

$$R \text{ (refracția)} = \frac{H\,(f' - L)}{f'} \text{ (II)}$$

în care H este refracția corneei stabilită prin oftalmometrie, iar L lungimea axului stabilită prin metoda optic-echografică.

Iată un exemplu al autorilor :

$$ROS = \frac{44,3 \text{ dptr.} \cdot (30,1-32,8)\text{ mm}}{30,1 \text{ mm}}$$

$$= \frac{44,3 \text{ dptr.} \cdot (-2,7)\text{ mm}}{30,1 \text{ mm}} = -4 \cdot 0 \text{ dptr.}$$

Efectul măritor al imaginii retiniene după operaţie rezultă din ecuaţia $V = \frac{G\,1}{G\,2}$ în care $G\,1$ este refracţia totală a ochiului miop înainte de operaţie şi $G\,2$ cea a ochiului afak. În exemplul de mai sus, pentru ca ochiul să devină emetrop, după operaţie ar trebui să aibă o refracţie de $\frac{1,332 \text{ m}}{0,0325 \text{ m}} = 41$ D.

De aici $M = \frac{57}{41} = 1,39$ sau reprezentat în procente, efectul măritor (M) va fi de 39%.

Deoarece în exemplul dat ochiul a rămas şi după operaţia lui Fukala cu o miopie de 4 D, imaginea retiniană va fi mărită într-o proporţie mai mare decît 39%, ceea ce constituie o rezultanţă funcţională favorabilă postoperatorie.

De aici urmează că pentru extracţia cristalinului transparent se pot alege acei miopi care după operaţie devin emetropi sau cu miopii de 1—4 D.

Gernet şi Franceschetti au întocmit un tabel al valorilor razei de curbură, respectiv a refracţiei corneei, care împreună cu o lungime dată a axului ocular teoretic realizează emetropia după extracţia cristalinului.

Donders (cit. de Gernet şi Franceschetti) consideră operaţia drept o îndrăzneală culpabilă (Strafbare Tollkühnkeit) iar G. Sourdille „cel mai frumos rezultat al chirurgiei oculare din prima jumătate a secolului 20, alături de retinopexie".

2) *Keratoplastii refractive.* Dintre operaţiile care urmăresc diminuarea refracţiei oculare prin turtirea feţei anterioare a corneei vom prezenta aici mai detaliat keratomileusisul lui J. Barraquer şi stromectomia lui Z. Krawawicz.

În 1949 Barraquer a obţinut turtirea corneei, şi prin aceasta reducerea gradului miopiei, rezecţînd un inel juxtalimbic din straturile anterioare ale corneei şi suturînd buzele plăgii. Tot el a preconizat includerea de lentile din parenchim corneean — keratophakia (Fig. 82).

Tatomu Sato şi col. (1953) au practicat, în 32 de cazuri de miopii, incizii radiare în aria extrapupilară a corneei (maximum 36) prin cicatrizarea cărora s-a obţinut o mărire a razei de curbură a corneei. Făcînd incizii mai adînci în cuadrantul astigmat, el pretinde că se poate corecta şi astigmatismul. Prin această tehnică s-au obţinut diminuări ale gradului miopiei de 1,5—7 D (în medie 3 D) (Fig. 83).

Komatsu (1969) a înregistrat la 10 din cei 281 ochi operaţi, după această tehnică, o keratopatie buloasă. Examenul electron-microscopic al fragmentelor prelevate în vederea cheratoplastiei a arătat degenerescenţa cheratociţilor şi dispariţia celulelor endoteliale.

După cercetări îndelungate, Barraquer a practicat autocheratoplastia lamelară anterioară cu grefon dioptric (Keratomileusis) (fig. 84, 85, 86). Operaţia se execută în anestezie locală sau generală. Se utilizează un blefarostat Colibri şi un inel pneumatic pentru a fixa globul ocular.

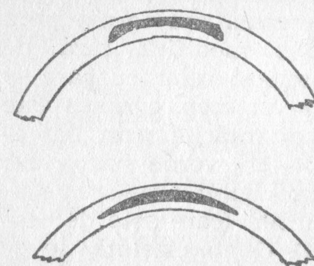


Fig. 82. Includerea intralamelară de lentile din parenchim corneean pentru a mări sau diminua raza de curbură a corneei (Barraquer)

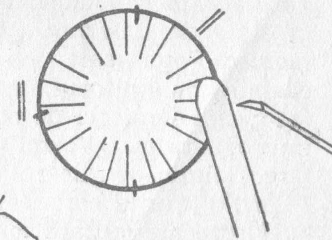


Fig. 83. Incizii radiare la periferia corneei pentru tratamentul miopiei.

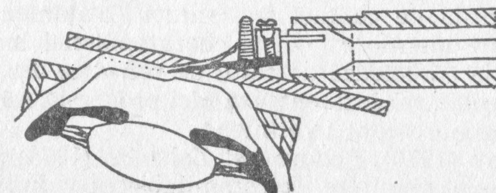


Fig. 84. Microcheratomul în acţiune (Barraquer).



Fig. 85. Schema keratomileusisului. A : cheratectomia ; B : cizelarea corneei rezecate ; C : rezultatul operației (Barraquer).

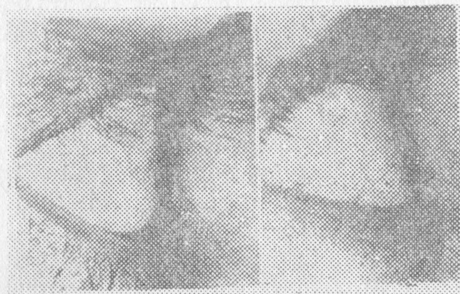


Fig. 86. Cornee înainte și după Keratomileusis (Barraquer).

Cu un electrokeratom, care alunecă pe inelul de fixare, se face o cheratectomie cu diametrul de 8 mm și grosime de 0,25 mm. Corneea rezecată are forma unui menisc. Feței sale posterioare i se modifică raza de curbură cu ajutorul unei freze similară celor cu care se fasonează lentilele de contact. În acest scop, corneea este impregnată cu glicerol 10% și apoi întărită prin înghețare. Soluția de glicerol conține 0,5—1% verde sulfo care, colorînd țesutul corneean îl face mai vizibil. Cizelarea corneei rezecate se face cu freza amintită (care este de diamant și are 1 800 turații pe minut). Odată cizelată, devenită negativă prin îndepărtarea unor părți din parenchimul său, lentila corneeană este luată de pe aparatul de cizelat și introdusă în soluție salină la 37 °C ; este apoi spălată și reaplicată pe locul de unde a fost luată și fixată printr-o lentilă de contact sau suturi. Tratamentul postoperator este identic cu cel al cheratoplastiei lamelare.

Operația corectează defectul de refracție dar, așa cum este de așteptat, nu influențează nici progresia miopiei nici pe cea a degenerescenței retiniene.

Krasnov (1970), Fedorov și Zaharov (1971) au efectuat, cu bune rezultate, keratomileusisul după metoda Barraquer.

Krwawicz (1964), pornind de la cercetări experimentale care i-au arătat că stroma corneeană poate fi operată fără a i se altera transparența dacă cele două limitante rămîn intacte, a imaginat o tehnică operatorie pentru reducerea gradului miopiei, pe care a numit-o stromectomie corneeană lamelară. Ea constă din excizia unei lamele din porțiunea centrală a stromei corneei. Timpii principali ai operației sînt : anestezia locală, fire tractoare în pleoape și drepții vericali pentru imobilizarea globului ocular.

Circumscrierea cu ajutorul unui trepan de 4 mm a unei arii centrale de cornee ; la nevoie marcajul se intensifică cu un colorant. La marginea ariei circumscrise, în sectorul temporal, se face o incizie de 3 mm cu cuțitul lanceolar. Ea nu va depăși straturile superficiale ale stromei. Pornind din fundul inciziei straturile superficiale ale stromei sînt clivate în aria delimitată cu un cuțit, apoi secțiunea inițială se mărește la fiecare capăt și lamboul corneean este ridicat cu un fir, aceasta facilitînd vizibilitatea straturilor profunde. Se face apoi un alt clivaj de la nivelul atins de cea dintîi care atacă straturile mai profunde ale stromei. Lamboul astfel disecat în stromă este excizat cu o foarfecă, realizîndu-se în acest fel o depresiune în centrul corneei. Se ridică firul, se repune lamboul rămas, se instilează atropină și antibiotice în sacul conjunctival iar în zilele următoare cortizon. Se aplică pansament binocular, iar a doua zi, monoculus.

În trei cazuri de miopii monoculare autorul a obținut rezultate bune. Miopiile corectate au fost de —10 D, —7 și 12 D, obținîndu-se acuități vizuale de 20/40 (de la 5/200), 20/50 (de la 6/200) fără corecție cu lentile.

După Barraquer, operația lui Krwawicz este greu de executat întrucît este dificil să se mențină în cursul operației două planuri uniforme de clivaj în stroma corneei. În plus, operația făcută manual este lipsită de precizie, dacă avem în vedere faptul că fiecare sutime de milimetru de cornee rezecată echivalează cu o hipermetropizare de 1 D.

În rezumat, keratomilensisul este o intervenție de mare precizie care necesită o aparatură foarte pretențioasă, puțin accesibilă oculistului practician. Operațiile lui Krwawicz și Sato sînt mai puțin precise dar pot fi executate de orice chirurg oftalmolog versat în cheratoplastie.

3) *Rezecția sclerală totală.* Această operație a fost practicată de Müller (1903), Lindner, Borg (1941), Pischel (1945), Vail și Borley (1945). Operația fiind plină de riscuri intraoperatorii și incidente grave postoperatorii a fost abandonată și înlocuită cu rezecția sclerală lamelară după tehnica Shapland sau Paufique. Frey (1955) nu găsește modificări semnificative de refracție după rezecții sclerale perforante.

Salgado-Gomez (1956) recomandă rezecția sclerală neperforată în sectorul superior sau inferior, în raport cu sediul leziunilor sau în regiunea temporală, cînd predomină leziunile polului posterior.

În 25 de cazuri, Salgado-Gomez obține reducerea miopiei cu 6—8 D și ameliorări ale acuității vizuale prin rezecția sclerală.

Bignell (1953) obține, de asemenea, ameliorări ale vederii după rezecția sclerală. El recomandă puncția camerei anterioare și evacuarea ei din 10 în 10 minute în cursul suturării plăgii sclerale.

A. Olivella (1960) este partizanul rezecției sclerale lamelare în regiunea temporală asociată cu diatermocoagularea plăgii sclerale al cărei efect flogistic favorizează resorbția exudatelor coroidiene. Operația constă într-o rezecție sclerală, largă de $2^1/_2$—3 mm în partea sa mijlocie, situată în sectorul temporal, la nivelul ecuatorului, între cei doi drepți verticali. În prealabil se face tenotomia dreptului extern. Lamboul scleral nu se rezecă în partea inferioară, ci se deplasează înapoia locului rezecției. Se sutureazã prin fire întrerupte simple sau în U, buzele plăgii sclerale. Lamboul scleral se fixează în partea superioară înapoia rezecției sclerale, realizîndu-se în acest fel o întărire a sclerei printr-o veritabilă autoplastie în formă de chingă. După această operație, la intervale de timp variabile, se poate trece la extracția cristalinului transparent sau cataractat.

Autorul a practicat 53 de rezecții sclerale preventive în ochi cu miopie mare. La 16 dintre ei li s-a extras și cristalinul transparent. S-au obținut ameliorări funcționale în 95% din cazuri.

Nu a înregistrat nici un caz de dezlipire de retină.

Correa Meyer (1963), pe 16 cazuri cărora le-a făcut rezecție sclerală lamelară, nu a obținut o reducere semnificativă a miopiei. El considera intervenția nejustificată.

Noi înșine am practicat rezecția sclerală lamelară, puțin modificată, a lui Olivella. Noi plasăm rezecția sclerală înapoia ecuatorului într-o regiune unde ectazia este mai pronunțată și facem sistematic puncția camerei anterioare (Fig. 87).

Analizînd împreună cu C. Rujescu modificările induse de rezecția sclerală lamelară asupra unor parametri oculari obiectivi și funcționali la 33 de bolnavi (41 ochi) operați și urmăriți de la 6 luni la 4 ani, am încercat să stabilim modul prin care această operație acționează asupra diferitelor segmente ale ochiului miop.

Rezecția sclerală lamelară are un efect dioptric determinat de scurtarea globului ocular prin înfundarea peretelui scleral. Imediat, după operație lungimea axului anteroposterior se reduce, în medie, cu 2,140 mm, iar gradul refracției scade, în medie, cu 5,403 D. Operația își exercită acțiunea mai mult asupra meridianului vertical, unde refracția se reduce, în medie, cu 6 D față de meridianul orizontal, unde reducerea refracției este, în medie, de 4,805 D. Reducerea numărului de dioptrii este mai marcată la miopul vîrstnic decît la miopul tînăr și este cu atît mai importantă cu cît gradul refracției inițiale a fost mai ridicat.

Studiind în mod dinamic refracția și lungimea axului antero-posterior din 6 în 6 luni pînă la 4 ani, se constată o nouă scădere a refracției în decursul primelor 6 luni de la operație. Această nouă reducere a lungimii axului antero-posterior se poate explica prin consolidarea cicatricii operatorii și prin contracția blocului cicatricial în care este cuprins țesutul episcleral și banda de scleră fixată înapoia zonei de rezecție, care joacă rol de chingă de întărire. Între 6 luni și 4 ani, miopia rămîne practic staționară, ușoara creștere a gradului de refracție la sfîrșitul unor perioade

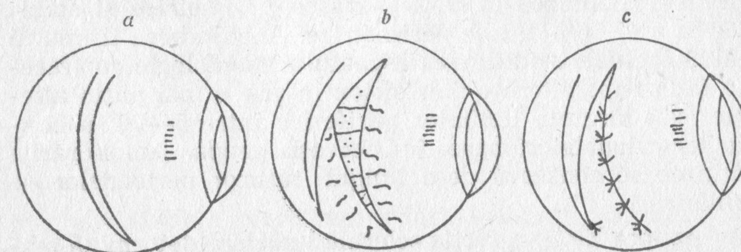


Fig. 87. Rezecția sclerală lamelară.

de urmărire fiind de valori foarte mici, nesemnificative din punct de vedere statistic.

Rezecţia sclerală lamelară îşi exercită acţiunea şi asupra astigmatismului pe care-l modifică de o manieră nesistematizată. Modificările importante ale astigmatismului sînt înregistrate postoperator imediat şi includ diminuarea sau dispariţia astigmatismului preexistent, precum şi creşterea sau apariţia sa la cazurile la care nu a fost prezent preoperator.

Raza de curbură a corneei nu se modifică notabil după rezecţia sclerală lamelară, nici imediat şi nici între 6 luni şi 4 ani.

Coeficientul de rigiditate sclerală creşte puţin, imediat postoperator, nesemnificativ din punct de vedere statistic. El prezintă o nouă creştere pînă la 6 luni sau un an, după care rămîne la valoare constantă. Această nouă creştere situează valorile coeficientului de rigiditate sclerală în jurul cifrei normale sau aproape normale. Creşterea coeficientului de rigiditate sclerală ar putea constitui unul din factorii care au contribuit la stabilizarea cursului miopiei.

Acuitatea vizuală creşte imediat postoperator în mod semnificativ de la 0,221 la 0,333 (medie de grup). Creşterea nivelului acuităţii vizuale postoperatorii este în relaţie directă cu reducerea gradului refracţiei şi cu starea preexistentă a fundului de ochi. Vîrsta şi gradul refracţiei nu influenţează nivelul creşterii acuităţii vizuale postoperatorii. Studiul dinamic al acuităţii vizuale relevă o nouă creştere a nivelului acuităţii vizuale pînă la 6 luni sau un an faţă de nivelul înregistrat postoperator imediat.

Rezecţia sclerală lamelară a exercitat o influenţă favorabilă asupra evoluţiei traseelor perimetrice manifestată îndeosebi tardiv, între 3 săptămîni şi 6 luni, tradusă prin conservarea la limita normalului a 13,66% trasee perimetrice ; ameliorarea a 39,47% trasee perimetrice şi stabilizarea a 47,36% trasee perimetrice. Ameliorarea cîmpului vizual include modificarea aspectului morfologic cu trecerea din grupe alterate morfologic în grupe mai puţin alterate, sau lărgirea limitelor periferice între 5—20° a cîmpurilor vizuale rămase în aceeaşi grupă. Ameliorările obţinute se conservă de-a lungul tuturor perioadelor de urmărire.

Asupra ERG, rezecţia sclerală lamelară determină modificări pozitive, însă de factură modestă ce se evidenţiază

în primele 6 luni de la operaţie. Efectul operaţiei se traduce prin : creşterea în amplitudine a undei „b" la 70% din cazuri cu valori cuprinse între 0,010—0,050 m.V. şi stabilizarea traseelor electroretinigrafice de-a lungul tuturor perioadelor de urmărire (între 6 luni şi 4 ani).

Rezecţia sclerală lamelară nu modifică valorile curbelor de adaptare ale conurilor şi bastonaşelor. Operaţia nu a influenţat evoluţia modificărilor cristaliniene şi maculare la cazurile în care acestea au existat şi nici leziunile instalate de coroidoză miopigenă decelabile prin oftalmolscopie.

Modificările refracţiei nu sînt deci, atît de importante ca să justifice ameliorările funcţionale. Probabil că modificările troficităţii oculare sînt mai importante şi stau la baza acestor ameliorări.

Flocks şi col. (1966) au făcut un examen anatomo-patologic unui glob ocular miop cu dezlipire de retină, căruia i s-a practicat, cu mulţi ani înainte de enucleare, o rezecţie sclerală totală de 180 în sectorul temporal. Banda sclerală rezecată a fost suturată la scleră după ce a îmbrăţişat globul în apropiere de maculă. După 12 ani ea a fost găsită perfect conservată în locul în care a fost plasată. Această constatare justifică eficienţa autoplastiei în miopia forte.

B. ÎNTĂRIREA SEGMENTULU POSTERIOR AL SCLEREI PRIN AUTO SAU HETEROTRANSPLANT

Materialele utilizate sînt fascia lată autologă, proaspătă, tendon, fascia lata sau sclerotică conservată.

Vom prezenta, în cele ce urmează, tehnica operatorie a lui Miller şi Borley (1963, 1964) care utilizează sclerotică şi tehnica lui Curtin care utilizează fascia lata autologă.

1. Miller şi Borley recomandă examenul complex al cazurilor care urmează a fi operate, stabilindu-se gradul miopiei prin retinoscopie, refracţia subiectivă, modificările oftalmoscopice, inclusiv fotografia fundului de ochi, cîmpul vizual.

Cazurile cu modificări ale polului anterior vor fi excluse. Indicaţiile principale ale intervenţiei sînt :

a. La adult, pierderea vederii însoţind modificări degenerative ale regiunii maculare, de preferinţă înainte ca acuitatea vizuală să scadă sub 20/100.

b. La copii, intervenţia se va face atunci cînd se constată o rapidă şi continuă creştere a miopiei, chiar dacă scăderea acuităţii vizuale este minimă.

c. În dezlipirea de retină a ochilor cu miopie mare se impune o operaţie combinată de reaplicare a retinei şi de întărire a sclerei.

Tehnica operaţiei. Se prepară, dintr-un ochi conservat donator, o bandă de scleră lată de 7 mm. Inciziile care se fac în ochiul donator, pentru confecţionarea ei, urmează acelaşi curs ca şi suprafaţa sclerală a ochiului receptor pe care se va aplica transplantul avînd, deci, aceeaşi configuraţie şi curbură. Se îndepărtează de pe transplantul modelat ţesutul episceral şi coroida. Se pune transplantul într-o soluţie de Zephiran 1/750, unde se ţine 5 minute ; apoi se pune în ser fiziologic pînă la utilizare. Autorii au folosit la ultimele operaţii benzi sclerale dinainte pregătite, îngheţate în soluţie de neosporin (fig. 88).

După o cantotomie externă, se secţionează conjunctiva bulbară a ochiului receptor, la 6 mm de limb, lăsînd o punte peste dreptul intern. Dreptul superior şi cel extern sînt secţionaţi (la nivelul tendonului, lîngă scleră). Se ancorează prin fire cei doi oblici şi dreptul inferior. Se va evita cu mare grijă lezarea verticoaselor şi se va descoperi sclera pe care se va aplica transplantul pînă cînd cea mai posterioară parte a globului va fi expusă.

Extremitatea inferioară a benzii sclerale de transplant este suturată la scleră într-o culisă, nazal de inserţia dreptului inferior. Ea este trecută apoi înapoia ochiului, pe sub cei doi oblici şi pe sub dreptul inferior, aşa încît să acopere regiunea maculară şi apoi suturată cît mai corect, nazal de inserţia dreptului superior. Diatermocoagularea şi/sau rezecţiile sclerale temporale se vor face după caz, ţinînd seama de aspectul retinei periferice. Se va avea în vedere, în cursul plasării transplantului, deformarea globului ocular prin alungirea şi distorsiunea accentuată a polului său posterior ca şi aspectul gri-albăstrui al sclerei. Dacă o arie de scleră ectatică nu este complet acoperită de grefon, i se ataşează o grefă

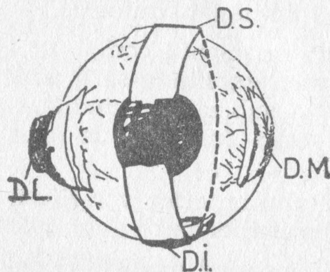


Fig. 88. Prepararea benzii sclerale din ochiul donator (Miller şi Borley).

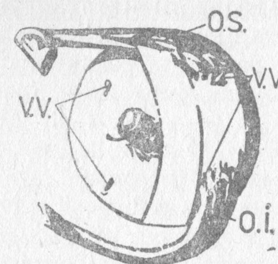


Fig. 89. Polul posterior al globului ocular cu banda sclerală aplicată (Miller şi Borley).

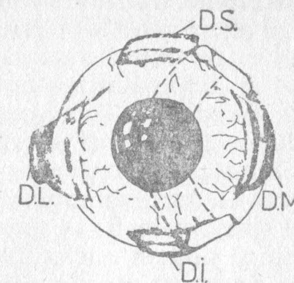


Fig. 90. Segmentul ocular anterior cu banda sclerală (Miller şi Borley).

adiţională pentru a acoperi sclera subţire. Se suturează cei doi drepţi tenotomizaţi, apoi capsula lui Tenon şi conjunctiva (Fig. 89, 90).

Miller şi Borley au efectuat operaţii la pacienţi între 3 şi 69 de ani, cu miopii între 9 şi 44 D, 31 de sex feminin şi 32 de sex masculin. Aproape jumătate au fost copii la care nu s-au găsit leziuni avansate. La 50% dintre copii, ochii au fost ambliopi, cu strabism. Nici unul nu a prezentat creşteri ale miopiei după operaţie. La 26% dintre copii s-a înregistrat o scădere a miopiei ; la adulţi, această scădere a atins 34%. Acuitatea vizuală s-a ameliorat într-o proporţie de 22% la copii şi de 46% la adulţi. Ameliorări pur subiective s-au observat frecvent atît la copii cît şi la adulţi. În general, a existat o corelaţie strînsă între modificările degenerative şi ameliorarea vederii. Au fost însă şi excepţii, cînd vederea s-a ameliorat evident, în ciuda modificărilor degenerative retiniene care, dealtfel, nu sînt modificate prin intervenţie.

Complicaţiile legate de actul operator au fost multiple :

— edem şi chemosos palpebral şi conjunctival ;
— dezechilibru muscular ;
— ulcer corneean în 4 cazuri ;
— granulom şi abces la nivelul suturilor conjunctivale ;
— iridociclite ;
— glaucom secundar ;
— hemoragii retiniene ;
— dezlipiri de retină.

Toate complicaţiile au putut fi stăpînite.

Grefonul scleral nu este resorbit ci rămîne aproape intact. El aderă bine la scleră, fiind prins într-un țesut fibrovascular. Acuitatea vizuală se ameliorează prin întărirea sclerei și îmbunătățirea nutriției retinei și coroidei.

2. Snyder și Thomson (1972) au simplificat operația lui Miller și Borley (Fig. 91).

Ei incizează conjunctiva bulbară și capsula lui Tenon la 6 mm în jurul limbului, în sectorul temporal, între cei doi drepți verticali. Dreptul superior, extern și inferior, precum și oblicul mic se izolează și se trece pe sub ei cîte un fir de tracțiune. Se descoperă venele vorticoase și se ocolesc în cuadrantul temporal superior și inferior. Grefonul de scleră este confecționat, ca și în procedeul lui Miller și Borley, dar include la extremități și țesut cornean, pentru a fi mai lung și astfel să poată cuprinde globii miopi care sînt alungiți. Capătul superior al grefonului se sutureaază de scleră cu 3 fire de poliester 0000 la 2 mm înapoia inserției dreptului superior, centrul său situîndu-se nazal de aceasta la 3 mm. Grefonul se trece peste porțiunea reflectată a oblicului superior și temporal sub dreptul superior și cel extern. Se trece apoi pe sub oblicul inferior. În fine, este adus sub dreptul inferior și

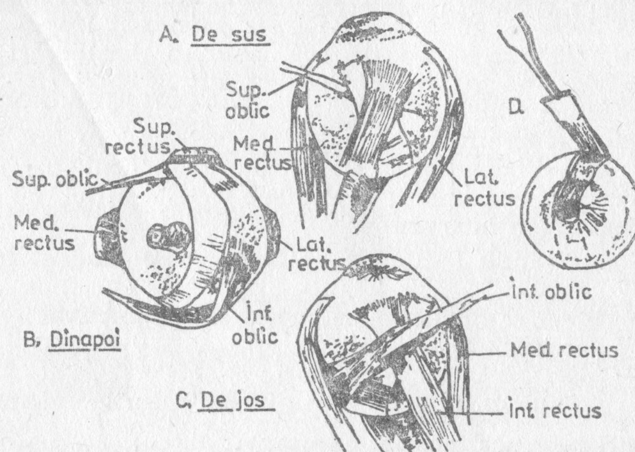


Fig. 91. Aplicarea homogrefei sclerale pe ochiul drept A : ochiul văzut de sus, plasarea homogrefei sub dreptul sup. și deasupra oblicului sup. B : vedere posterioară arătînd relația homogrefei cu oblicul mic și nervul optic C : vedere de jos arătînd introducerea grefonului sub dreptul inferior D : ochiul donator cu grefonul disecat utilizînd și corneea pentru a acoperi ochiul miop alungit (Snyder).

tras bine înspre globul ocular. Se îndepărtează firul de tracțiune al oblicului mic, permițîndu-i să-și reia poziția normală. Prin aceasta, grefonul este împins înspre nervul optic de către oblicul mic. El este ținut ferm, cu o pensă, nazal de dreptul inferior iar după introducerea unei linguri Arruga, deasupra și dedesubtul dreptului extern, globul ocular se rotează mult nazal. Marginea anterioară a grefonului poate fi astfel vizionată și așezată exact la nivelul polului posterior. Cînd s-a făcut aceasta, se excizează eventualul exces al segmentului inferior al grefonului și se sutureaază între inserția dreptului inferior și cea a dreptului intern cu 3 fire de poliester 0000. Odată așezată în poziție, grefonul nu mai poate aluneca, fiindcă, așa cum am văzut, oblicul mic îl împinge înspre nervul optic.

După aplicarea grefonului se poate face criocauterizarea ariilor periferice de retină, dacă există leziuni degenerative. Se face apoi sutura plăgii conjunctivale cu un surjet. Se pansează numai ochiul operat. Avantajul principal al metodei constă în faptul că nu necesită nici o rezecție musculară.

Zakharov și Kagermazova (1975) au practicat scleroplastia Snyder-Thompson la 56 de pacienți (64 ochi) cu miopie malignă de —9 la —31 D, în etate de 19—59 ani. Nu au înregistrat în cursul, sau după operație nici o complicație. Au înregistrat creșteri de 0,01—0,3 ale acuității vizuale în 42 de ochi fără corecție și 18 ochi cu corecție. La skiaskopie, miopia a scăzut în medie cu 1,25 D iar echografic s-a constatat o scurtare a axului antero-posterior ocular la 25 de ochi. Progresia miopiei nu s-a mai produs la nici unul.

W. W. Miller (1975) a preconizat o tehnică simplificată de întărire a sclerei. Din sclera conservată se prepară o bandă de 7/700 mm. Se face o cantotomie externă. Conjunctiva este secționată la 6 mm de limb, păstrîndu-se o punte peste mușchiul drept intern. Se face tenotomia dreptului extern aplicînd un fir de tracțiune în bontul scleral. Se aplică fire de tracțiune pe oblicul superior, oblicul inferior, dreptul superior și dreptul inferior. Se decolează conjunctiva și capsula lui Tenon pînă se expune vederii polul posterior, apoi se măsoară lungimea globului ocular. Disecția capsulei Tenon se face îngrijit, pentru ca grefonul scleral să ajungă în contact direct cu sclera gazdă. Capătul superior al grefonului se trece pe sub oblicul mare și drep-

tul superior și este suturat la scleră, nazal de inserția dreptului superior cu fire 0000, albe. Banda sclerală este apoi așezată deasupra regiunii maculare și trecută pe sub oblicul inferior și dreptul inferior și suturată nazal de dreptul inferior, după ce s-a secționat eventualul exces de lungime. Înainte de a sutura, grefonul este tras ușor, pentru a nu se deplasa, dar nu prea tare, ca să nu producă o înfundare posterioară. Dacă în cursul operației se descoperă zone ectatice, ele se pot acoperi cu benzi sclerale adiționale suturate înapoia grefonului scleral sau înaintea lui.

Indicațiile intervenției sînt cele ale operației Miller-Borley.

Rezultatele obținute de Miller pe 63 de pacienți operați pînă în 1964 și 50 de pacienți operați între 1963 și 1972, avînd miopii între —5,5 D și —30,0 D sînt : ameliorări de vedere în 41%, chiar și în cazuri cu prognostic grav preoperator ; în 48% din cazuri vederea a rămas neschimbată, iar în 7% vederea s-a deteriorat postoperator datorită progresiei petei Fuchs, degenerescenței maculare, hemoragiilor maculare sau vitreene. Creșterea miopiei s-a observat în două cazuri, iar scăderea în 48%. Complicațiile înregistrate, constînd în edem palpebral și chemosis conjunctival, ulcere corneene (2 cazuri), glaucom (1 caz), edem papilar (1 caz), hemoragie în vitros și dezlipire de retină (cîte 1 caz) au putut fi stăpînite prin tratament adecvat.

Am practicat și noi scleroplastia posterioară a lui Miller la 27 ochi cu miopie degenerativă, utilizînd scleră conservată după procedeul Paufique. După primele operații am renunțat la aplicarea firelor de tracțiune pe mușchii oculari. Prin aceasta se simplifică operația, se reduce durata ei, ca și traumatizarea drepților verticali și oblicilor. Reacțiile postoperatorii în toate cazurile au fost moderate și au cedat repede la tratamentul local cu midriatice și cortizon.

Întărirea sclerală trebuie efectuată înainte ca procesele degenerative să ajungă în stadiul final.

Zaikova și col. (1975) relatează rezultatele tardive ale homoscleroplastiei în 116 cazuri. A înregistrat în 87,94% ameliorarea sau stabilizarea acuității vizuale fără corecție și în 97,41% cu corecție. Cîmpul vizual s-a lărgit în 86,96%. Cercetările efectuate pe 25 de cazuri au arătat după $2^1/_2$ ani încorporarea homotransplantului scleral.

Partizani ai scleroplastiei în miopia malignă sînt și Payrau (1967), King (1969), Vancea P. P. (1970), Whitwel (1971).

3. Starkiewicz și col. (1968) au propus un cerclaj meridional cu fascia lata. Operația, pe care au numit-o circumligatio meridionalis, au aplicat-o la 62 de bolnavi și ea a redus miopia în medie cu 1,12 D, obținîndu-se și o ușoară ameliorare a acuității vizuale. Complicațiile înregistrate au fost două uveite seroase și o dezlipire de retină, vindecată chirurgical.

Andrzejewska (1972) a urmărit, pînă la 7 ani, 146 de ochi operați după procedeul Starkiewicz, considerînd rezultatele operatorii satisfăcătoare, ca și Eroshevsky și Panfilov (1970). Acești autori au imaginat și practicat, în 30 de cazuri, o nouă metodă de tratament chirurgical a miopiei și anume scleroplastia intralamelară. Operația constă din crearea în cuadrantul extern superior sau inferior al ochiului a 3—5 tuneluri intrasclerale orientate dinainte înapoi între inserțiile mușchilor extrinseci și o linie situată la 10 mm înapoia ecuatorului. În aceste tuneluri se introduc benzi de scleră desicată și apoi hidratate, lungi de 22—25 mm și late ca și tunelul scleral de 6—7 mm (Fig. 92). Gradul miopiei la pacienții operați a variat între 10 și 32 D. La toți ochii operați miopia a scăzut cu 1—2 D iar la 16 ochi acuitatea vizuală a crescut cu 0,1, 0,2. Au fost urmăriți postoperator 5—14 luni, fără să se înregistreze complicații.

Panfilov și Stefanov (1974) au urmărit $2^1/_2$—5 ani 30 de bolnavi cu miopie forte, operați după metoda întăririi meridionale a sclerei cu benzi înguste de fascia ; la 13 pacienți acuitatea vizuală a crescut cu 0,1—0,3 iar refracția a scăzut cu 1—2 D la 15 persoane. În nici un caz miopia nu a progresat. În același interval de timp, la un grup de

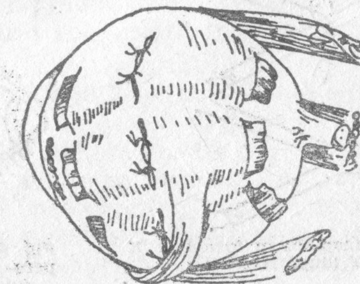


Fig. 92. Scleroplastia intralamelară (Eroshevsky și Pamfilov).

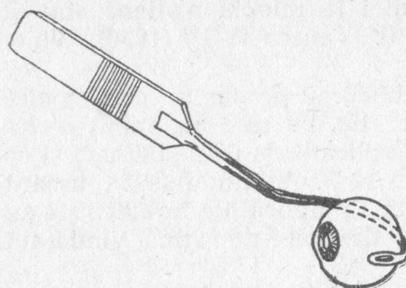


Fig. 93. Cîrligul lui Curtin.

control (9 persoane) miopia a crescut cu 1—2 D. Complicații s-au înregistrat în două cazuri, curînd după operație (o atrofie optică, uveită hemoragică). Studii histologice experimentale fundamentează eficacitatea operației.

4. Întărirea globului prin fascia lata se poate face cu grefoane în formă de X sau Y.

Nesterov și Lebenson (1970) preferă forma de Y răsturnat.

Primul timp este confecționarea transplantului din fascia lata prelevată chiar de la pacient. Plasarea lui pe segmentul posterior al sclerei se face cu un instrument special, cîrligul lui Curtin (Fig. 93).

Tehnica operatorie după Nestorov și Lebenson este, pe scurt, următoarea :

Cantotomia externă, incizie conjunctivo-tenoniană de 10 mm, la 7 mm de limb în sectorul extern ; tenotomia dreptului extern. Se fac alte două incizii conjunctivo-tenoniene la 6 mm de limb în cuadrantul supero-nazal și infero-nazal. Se introduce cîrligul lui Curtin înapoia globului prin incizia supero-nazală, pînă cînd apare în incizia din sectorul extern. Această manoperă se execută mai ușor dacă globul ocular este deviat nazal printr-un fir de sutură trecut prin bontul tendonului dreptului extern (Fig. 94, 95, 96, 97).

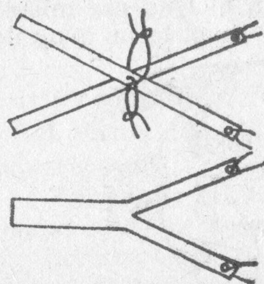


Fig. 94. Transplant în formă de X și de Y (după Nesterov).

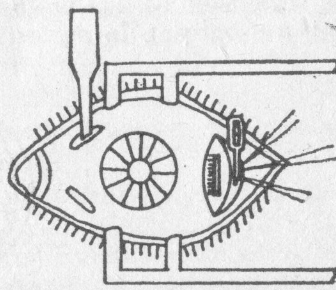


Fig. 95. Inciziile conjunctivale (supero- și inferonasal). Rezecția dreptului extern (după Nesterov).

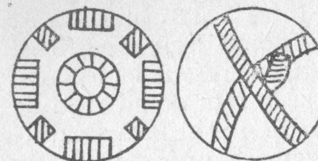


Fig. 96. Poziția transplantului în X ; în stînga văzut din față, în dreapta văzut dinapoi (Nesterov).

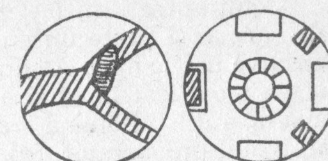


Fig. 97. Transplantul în Y ; în stînga văzut din față, în dreapta văzut dinapoi (Nesterov).

Brațul superior (I) al grefonului Y răsturnat este introdus în urechile cîrligului Curtin, tras înapoia globului și scos prin incizia supero-nazală. Aceeași manevră se repetă cu celălalt braț (II) al grefonului care se scoate prin butoniera infero-nazală. Cele două brațe sînt trase pînă cînd se simte că joncțiunea lor atinge nervul optic. Al treilea braț (III), mai lat, alunecă pe meridianul orizontal, pe partea temporală a globului. Fiecare braț este fixat de scleră prin cîte 2 fire de mătase la 7—8 mm de limb. Capetele de prisos ale grefonului se secționează. Se resuturează tendonul dreptului extern. Se închid plăgile conjunctivale prin fire. Se face examenul oftalmoscopic pentru a ne asigura că circulația retiniană nu este stînjenită.

Autorii au utilizat și grefonul în X : au constatat că în caz de glob ocular mult destins, ovalar, așa cum se întîlnește în miopiile mari, aplicarea lui corectă este dificilă. Cînd se trag brațele, ele tind să alunece din poziția oblică în meridianul vertical, așa încît centrul grefonului se îndepărtează de polul posterior. Această deplasare reduce efectul operației, riscînd să blocheze venele verticoase.

Nesterov și Lebenson au operat 84 ochi la 67 pacienți ; la 17 pacienți s-au operat ambii ochi. Vîrsta operaților a fost între 10 și 52 ani iar gradul miopiei între 10 și 39 D. 16 pacienți au prezentat modificări degenerative corioretiniene. Nu au înregistrat complicații intraoperatorii.

După intervenție, la toți pacienții s-a înregistrat o tenonită care a dispărut după 3—4 zile. O pacientă a făcut în a 17-a zi o dezlipire de retină (după un efort fizic ?). Acuitatea vizuală s-a ameliorat la 82 din cei 84 de ochi. Înainte de operație acuitatea vizuală a variat între 0,005—0,01 (0,01—0,5 cu corecție), după operație a fost 0,02—0,3 (0,06—1 cu corecție). Ameliorarea medie a fost 0,03—0,14 (0,22—0,55 cu corecție). Puterea sticlelor corectoare a scăzut între 1—8 D (în medie 3,6 D).

Ochii operaţi au fost urmăriţi între 3 şi 37 luni. La 64 ochi, urmăriţi peste un an, nu s-au notat decît modificări obiective foarte mici. Acuitatea vizuală a crescut la 14 ochi, nu s-a modificat la 45 şi a scăzut la 5, faţă de situaţia de după operaţie. Miopia a crescut uşor în 4 ochi fără să atingă nivelul preoperator. Sticlele corectoare au fost înlocuite cu unele mai slabe în 31 ochi şi au rămas neschimbate în 33 ochi. Gradul miopiei a scăzut în medie cu 0,47 D, în comparaţie cu rezultatul imediat postoperator.

După aceşti autori, scăderea miopiei se datoreşte, probabil, contracţiei postoperatorii a transplantului şi sclerei. Fascia lata este mai elastică decît tendonul, uşor de mînuit, suficient de tare şi fiind prelevată de la pacient, uşor de procurat. Belyaev (1972) a utilizat în 35 de cazuri, cu bune rezultate transplantul de scleră conservată în formă de V.

Maung Kio Tin (1976) a obţinut nu numai stabilizarea gradului miopiei, dar şi o reducere a excesului de refracţie, combinînd scleroplastia cu incizii radiare la periferia corneei. Operaţia, căreia i-a dat numele de sclerocheratoplastie, se execută în două etape. Prima constă în scleroplastie, iar a doua în incizii radiare în periferia corneei (după Sato). Această ultimă intervenţie o execută astfel : anestezie locală prin instilaţii cu dicaină 1%. Se marchează, cu ajutorul unui trepan de cheratoplastie tip Filatov, zona centrală corespunzătoare cîmpului pupilar. De la această marcare se fac, înspre limb, 8—32 incizii radiare interesînd straturile anterioare ale corneei. A executat 60 de operaţii la bolnavi în vîrstă de 13—69 ani, avînd miopii de 3—32 D (miopiile mici se referă la ochi miopi cu afakie) obţinînd reduceri ale miopiei de la 1—8 D, la skiaskopie. Bolnavii au fost urmăriţi de la 6 luni la 2 ani, timp în care nu s-a înregistrat nici o complicaţie.

Deşi intervenţiile chirurgicale recomandate în terapia miopiei maligne nu sînt încă încetăţenite peste tot, poate din cauza dificultăţilor tehnice care le grevează, experienţa de pînă acum arată că ele sînt un auxiliar preţios şi cu mari perspective de viitor. Ele vor spulbera nihilismul terapeutic care mai dăinuie printre oculişti şi, împreună cu o medicaţie patogenică, pornită dintr-o cunoaştere mai exactă a colagenului din toate foiţele ochiului, vor scoate din impasul actual tratamentul miopiei maligne.

Pentru a tempera un eventual entuziasm nejustificat, vom încheia acest capitol reamintind că Vail (1965) se ridică împotriva operaţiilor îndrăzneţe şi insuficient experimentate, între care înşiră şi extracţia cristalinului transparent în miopie, keratomileusisul Barraquer, pentru motivul că riscurile legate de executarea lor sînt prea mari şi pentru că ar exista alte metode terapeutice tot atît de eficace dar mai puţin riscante. El pretinde că autorii acestor intervenţii să-şi publice mai întîi eşecurile şi numai ulterior rezultatele pozitive concludente.

BIBLIOGRAFIE

Aaberg, T. M., Stevens, T. R. : Amer J. Ophthal., **73**, 370, (1972). — Abdalla, M. I., — Hamdi, M. : Brit. J. Ophthal., **54**, 122, (1970). — Abraham, S. V. : J. Pediat. Ophthal., **3**, 10, (1966). — Accardi, A. : Boll. Ocul., **50**, 219, (1971). — Adel, N. L. : Amer. J. Ophthal., **73**, 27, (1966): — Agarwal, L. P. : Ophthal. Lit., **17**, 2088, (1963). — Agarwal, T. P., Orient. Arch. Opthal., **3**, 89, (1965). — Ainley, R. G. : J. Pediat. Ophthal. **5**, 148, (1968). — Ainslie, D. : Transact. Ophthal. Soc. Unit. Kingdom, **89**, 647, (1969). — Albert, D. G., Hiles, D. A. : Amer. J. Orthopt., **19**, 52, (1969). — Alfano, J. E. : Amer. J. Ophthal., **46**, 45, (1958). — Almeida, A. A. de, Holanda da Freitas, Da J. Freitas F. V. : Rev. Bresil. oftalm., **29**, 183, (1970). — Almeida, H., Jampolsky, A., Fitton, E. : Amer. J. Ophthal., **60**, 448, (1965). — Amar, L. : *Glaucome et myopie*. In : Desvignes P. : *Le glaucome*, p. 105—110 Masson-Paris, (1966). — Ananin, V. F., Filin, V. A. : Vestn. oftalm., nr. 7, 51, (1975). — Andreani, D., Volpi, U. : Rass. ital. ottalm., **30**, 407, (1961). — Andreeva, M., Todorov, N. : Ophthal. Lit., **14**, 4421, (1960). — Andrews, E. J., Andrews, E. J. : J. Pediat. Ophthal., **3**, 14, (1966). — Andrzejewska, W. : Klin. oczna, **42**, 263, (1972). — Angrist, A : *Research in Myopia*. The First International Conference on Myopia, New York, (1964). — Apollonio, A., Weigelin, E. : *Dati statistici sulle alterazioni corioretiniche della miopia elevata*. Arti grafiche A. Salvioni et Co. Bellinzona, (1963). — Apollonio, A., Weigelin, E. : Boll. oculist., **43**, 20, (1964). — Apollonio, A., Weigelin, E. : Boll. oculist., **43**, 25, (1964). — Arden, G. B., Kelsey, J. H., cit. de Blach și col. — Arlt, F. : *Über die Ursachen und die Entstehurg der Kurzsichtigkeit*. Braumüller, Wien, (1876). — Artenov, N. I. : Vestn. oftalm., nr. **3**, 18, (1952). — Asabina, V. A. : Oftalm. Jurn., **26**, 289, (1971). — Ascher, J. : Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk., **16**, 19, (1894). — Atrakhovich, Z. M. : Oftalm. Jurn., **28**, 410, (1973). — Aust, N., Morlang, J. L. : Klin. Mbl. Augenheilk., **156**, 30, (1970). — Av-Shalom, Berson, D., Gombos, G. M., Michaelson, I. C., Zauberman, H. : Amer. J. Ophthal., **64**, 384, (1967). — Averbach, F. A., Ostrovskaya : Vestn. oftalm. nr. **2**, 76, (1963). — Averbuch, S. L., Blagodatnaya, G. A., Sasova, L. A. : Oftalm. Jurn., **30**, 444, (1975). — Averbuch, S. L., Blagodatnaya, G. A., Sasova, L. A., Strogal, A. S.,: Oftalm. Jurn., **30**, 295, (1975). — Averbuch, S. L., Markova, G. M. : Oftalm. Jurn., **23**, 412, (1968). — Avetisov, E. S. : Vestn. oftalm., nr. **5**, 38 (1967). — Avetisov, E. S. : Myopia Research Papers, Series II 4/1969. — Avetisov, E. S. : Oftalm. Jurn., **29**, 254, (1974). — Avetisov, E. S., Babayan, S. A. : Vestn. oftalm. nr **6**, 45, (1968). — Avetisov, E. S., Ferfilfain, I. L., Krush, I. I. : Vestn. oftalm., nr. **5**, 43, (1974). — Avetisov, E. S., Katsnelson, L. : Vestn. oftalm. nr. **3**, 3, (1967). — Avetisov, E. S., Savitskaya, N. : Vestn. oftalm. nr. **6**, 43, (1968). — Avetisov, E. S., Scrokin, V. N. : Myopia Research Papers, Series II, (1969). — Avetisov, E. S., Vinetskaya, M. I., Savitskaya, N. F. : Vestn. oftalm., nr. **4**, 22, (1975). — Avetisov, V. E. : Vestn. oftalm., nr. **4**, 33, (1975). — Avetisov, V. E. : Vestn. oftalm., nr. **6**, 56, (1975). — Axenfeld, Th. : Ber. Vers. Ophthal. Ges., Heidelberg (1905). — Axt, E. : Klin. Mbl. Augenheilk., **133**, 798, (1958).

Babel, J. : Bull. Soc. ophtal. fr., **70**, 389, (1958). — Back, M. : Arch. Ophthal., **55**, 546, (1956). — Badke, G. : Graefes Arch. Ophthal., **153**, 231, (1952). — Badke, G. : *Zeitfrage der Augenheilk.*, Leipzig, (1954). — Baldwin, W. R. : Amer. J. Optom., **39**, 349, (1962). — Baldwin, W. R. : Amer. J. Optom., **41**, 513, (1964). — Baliuk, E. S. : Oftalm. Jurn., **27**, 619, (1972). — Ballantyne, A. J., Michaelson, J. C. : *The fundus in ametropia (Texbook of the fundus of the eye)*. The Williams, Wilkins Comp. (1963). — Bard, L. A. : Amer. J. Ophthal., **58**, 682, (1964). — Bargossi, P. : Giorn. ital. oftalm., **9**, 195, (1956). — Barkhash, S. A., Novokhatsky, A. : Oftalm. Jurn., **29**, 176, (1974). — Barnett, A. H. : *Contact lenses and myopia* (First International Conference on Myopia), New York, (1964). — Baron, A., Michel, G., Delorme, M., Metaireau, J. P., Neveu, P. : Ann. oculist., Paris, **201**, 317, (1968). — Barradah, A. A. : Bull. Ophtal. Soc. Egypt, **60**, 251, (1967). — Barradah, A. Y., Kalsey, J. : Bull. Ophtal. Soc. Egypt, **57**, 325, (1964). — Barraquer, J. J. : *New approach for the surgical correction of myopia* (The First International Conference on Myopia), New York, (1964). — Barraquer, J. J. : Ann. oculist., Paris, **198**, 401, (1965). — Bateman, E. : Brit. J. Physiol. Opt., **10**, 201, (1936). — Batra, D. A., Paul, S. D. : Orient. Arch. Ophthal. **3**, 55, (1965). — Batra, D. A., Paul, S. D. : Brit. J. Ophthal., **51**, 57, (1967). — Beasley, F. I. : Arch. Ophthal., **65**, 212, (1961). — Beasley, F. I. : Arch. Ophthal., **68**, 490, (1962). — Beckers, H. Berliner Klin. Wschr., **57**, 254, (1920). — Bedrossian, R. H. : *The effect of atropine on Myopia*. (The First International Conference on Myopia), New York, (1964). — Bedrossian, R. H. : XX Conc. Ophtalm. Acta Pars II, 612, (1966). — Belci, C. : Boll. occulist., **47**, 24, (1968). — Belkin, M., Oliver, M., Cohen, T. : J. Pediat. Ophthal., **8**, 266, (1971). — Belyaev, V. S., Ilyina, T. S. : Vesth. oftalm., nr **3**, 60, (1972). — Bennett, A. G., Francis, J. L. : *Ametropia and its correction*. In : H. Davson : *The Eye*, IV, 141 Academic Press, New York, (1962). — Benoit, A. : Arch. Opht., Paris, **7**, 734, (1958). — Bernardczykowa, A. : Klin. Oczna, **40**, 707, (1970). — Betsch, A. : Klin. Mbl. Augenheilk., **82**, 365, (1929). — Bietti, G. B., Quranta, C. A., Bucci, M. G., Missiroli, A. : Bull. et Mem. de la Soc. franc. d'ophtal., **86**, **167**, (1973). — Bignell, J. L. : Trans. Ophth. Soc. of Australia, **13**, 104, (1953). — Birge, H. L. : Amer. J. Ophthal., **41**, 292, (1956). — Birich, T. V. : Zdravookhr. Beloruss, **16**, 23, (1970). — Birnbaum, F., Leu, P. : Klin. Mbl. Augenheilk., **167**, 613, (1975). — Bistritsky, V. L. : Oftalm. Jurn., **31**, 96, (1976).

— Blach, R. K., Jay, B.: Transact. Ophthal. Soc. Unit. Kingdom, **85**, 161, (1965). — Blach, R. K., Jay, B.: *The aetiology of degenerative myopia* (The First International Conference on Myopia, New York, (1964). — Blach, R. K., Jay, B., Mc Faul, P.: Proc. Roy. Soc. Med. London, **58**, 109, (1965). — Blach, R. K., Jay, B., Kelb, H.: Brit. J. Ophthal., **50**, 629, (1966). — Blum, J. D.: Ann oculist., **184**, 355, (1951). — Böck, J., Stepanik J.: Graefes Arch. Ophthal., **160**, 564, (1959). — Böhringer, H. R.: Ophthalmologica, **131**, 331, (1956). — Böhringer, H. R.: Ophthalmologica, **145**, 356, (1963). — Bollack, J., Delthil, S.: Maladies de la papille in Traité d'ophtalmologie par Baillart et al. vol. 5, 673, Masson-Paris. (1939). — Boureau, M.: Ann. oculist., **194**, 627, (1961). — Braedenstrup, P. cit. de Zauberman și col. — Brandt, H. P., Liedloff, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., **156**, 340, (1970). — Brav, S. S.: Inter. Ophthal. Clin., **1**, 51, (1961). — Brissimis, N.: Ann. Ophthal., **2**, 41, (1965). — Bronner, A., M. Kosmann et Ph. Kosmann: Bull. Soc. opht. Fr., **56**, 631, (1976). — Brückner, A.: *Refraktion des Auges, Lehrbuch der Augenheilkunde von Amsler et al.*, S. Karger Basel, (1961). — Brückner, A., Franceschetti, A.: Graefes Arch. Ophthal., **105**, 1, (1931). — Bücklers, M.: Graefes Arch. Ophthal., **121**, 243, (1928). — Bulach, E. K.: Vestn. oftalm., nr **3**, 45, (1971). — Buraczewski, S.: Arch. opht., Paris, **27**, 53, (1967). — Burde, R. M., Becker, B.: J. Amer. Med. Ass., **213**, 2075, (1970). — Burian, H. M., von Noorden, G. K., Ponseti, I. V.: Tr. Am. Ophthal. Soc., **50**, 301, (1960). — Bursaux, M.: Concurs med., **83**, 5659, (1961).

Cambiaggi, A.: Boll. ocul., **37**, 877, (1958). — Cambiaggi, A.: Ophthalmologica, **140**, 259, (1960). — Cambiaggi, A.: Am. J. Ophthal. **58**, 642, (1964). — Cambiaggi, A.: Sana, G., Nervi, I.: Ann. ottalm., **91**, 314, (1965), — Capperucci, G., Ann. Ottal., **90**, 891, (1965). — Carapancea, M.: Fiziol. Norm. Pat., **16**, 129, (1970). — Carapancea, M., Popescu, M. P., Ștefan, M.: Rev. Roum. Physiol., **7**, 141, (1970). — Carlberg, O.: Acta Ophthal., **20**, 275, (1942). — Carreras, M.: Arch. Oftal. hisp. amer., **11**, 1443, (1951). — Carreras, M.: Arch. Oftal. hisp. —amer., **26**, 371, (1966). — Casanovas, M.: Arch. Oftal. hisp. — amer., **19**, 506, (1959). — Cass, E.: XX Conc. Ophth. Acta II, 1041, (1966). — Castren, J. A., Pohjola, S.: Acta Ophthal., **40**, 33, (1962). — Catsch, A.: Graefes Arch. Ophthal., **138**, 364, (1938). — Cattaneo, D. cit de Sachsenweger. — Cavicchi, L.: *Contribution à l'étude de l'évolution de la myopie bénigne chez l'enfant*, Paris, R. Foulon et Co., (1964). — Cavicchi, L., Saraux, H.: Clin. Ophthal., **6**, 4, (1965). — Čavka, V., Bijedic: Ber. dtsch. ophthal. Ges., **64**, 372, (1961). — Cernea, P.: Ann. oculist., **206**, 514, (1973). — Cernea, P., Săndulescu, G.: Oftalmologia, **5**, 345, (1961). — Cernea, P., Constantin, F., Dimofte, I.: R e u n i u n e a a n u a l ă a o f t a l m o l o g i l o r d i n M o l d o v a, Piatra Neamț, (1973). — Choyce, D. P.: Vestn. oftalm., nr **3**, 27, (1969). — Clausen, Holm: cit. de Van Duyse. — *Cohn, H.: Untersuchungen der Augen von 10 060 Schulkindern nebst Vorschlägen zur Verbesserung der den Augen nachteiligen Schuleinrichtungen. Eine äthiologische Studien*, Leipzig, (1867). — Collier, M.: Ann. oculist., **195**, 512, (1962). — Comberg, D.: Wissensch. Zeitschr. der Univ. Greifswald Math. Naturwiss. R. **1/2**, 105, (1963). — Comberg, W.: Klin. Mbl. Augenheilk. **72**. 692, (1924). — Comberg, W. — Klin. Mbl. Augenheilk, **119**, 179, (1951). — Conti, G.: Ann. oculist., **182**, 540, (1949). — Corrêa, M.: Rev. bras. oftal., **22**, 67, (1963).— Curtin, B. J.: Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng., **70**, 331, (1966). — Curtin, B. J., Karlin, D. B.: Amer. J. Ophthal., **71**, 42, (1971). — Curtin, B. J., Karlin, D. B.: Trans. Ophthal. Soc., **68**, 312, (1971). — Curtin, B. J., Teng, C. C.: Trans. Amer. Acad. Ophthal. and Otol., **62**, 777, (1958). — Curtin, B. J.: Arch. Ophthal., **69**, 166, (1963).

Daktaravichene, E. I., Archulene, V. M.: Oftalm. Jurn., **30**, 580, (1975). — Daniele, S., Francassini, F.: Ann. Ottalm., **95**, 619, (1969). — *Danis, M.: Le fond d'oeil dans les amétropies. Les aspects normaux et les anomalies congenitales du fond de l'oeil*, p. 178. Masson et Co., Paris, (1940). — Dashevski, A. I.: Vestn. oftalm., 1, 8, (1959). — Dashevsky, A. I.: Helmholtz Ophthal. Inst. Soc. Notes, 1, 269, (1962). — Dashevsky, A. I.: Oftalm. Jurn., **23**, 403, (1968). — Dashevsky, A. I., Krivenkov, S. G.: Oftalm. Jurn., **29**, 584, (1974). — Davey, J. B: *Ophthalmic Optics*, In: Sorsby: *Modern Ophthalmology*, vol. I, 332—, Butterworths — London, (1963). — David, M., Tacorian, D., Nuta, M.: R e u n i u n e a a n u a l ă a o f t. M o l d o v a, (1973). — Delaney, W. V.: Amer. Ophthal., **79**, 194, (1975). — Delbeque, Ph.: Ann. oculist. **199**, 75, (1966). — Dell'Aquila, A., Angelini, A.: Ann. Ottalm., **88**, 193, (1962). — Delmarcelle, Y., Mans, G.: Bull. Soc. Belge Ophthal., **140**, 414, (1965). — Derkmann, K.: Klin. Mbl. Augenheilk., **147**, 402, (1965). — Desusclade, C., Desusclade, G.: Press med., **67**, 855, (1959). — Desvignes, P., Gregoire, J., Vancea, P.: B e r. ü b e r d i e 7 1 Z u s a m m e n k u n f t. d. D e u t s c h. O p h t h a l m. G e s e l s c h., Heidelberg, 405, (1971). — Diaz-Dominguez, D.: Arch. Oftal. hisp. — amer., **20**, 1063, (1960). — Diaz-Dominguez, D.: Arch. Oftal. hisp. — amer., **21**, 245, (1961). — Diaz-Dominguez, D.: Arch. Oftal. hisp. — amer., **22**, 910, (1962). — Diaz-Dominguez, D.: Arch. Oftal. hisp. — amer., **26**, 241, (1966). — Diaz-Dominguez, D.: Arch. Oftal. hisp. — amer., **26**, 935, (1966). — Dignan, P. S. J., Kreines, K., Soukup, S., Warkany, J.: Amer. J. Dis. Child., **124**, 266, (1972). — Diotallevi, M., Danielle, S., Auricchio, G.: Ann. Ottalm., **90**, 250, (1964). — D'Hoine, G., Turut, P., François, P., Hache, J. Cl.: B. S. O. F., **74**, 822, (1974). — Dobrin' Al., Mărculescu, A.: R e u n i u n e a a n u a l ă a o f t. M o l d o v a, Piatra Neamț, (1973). — Dobromyslov, A. N., Fursova, I. P.: Vestn. oftalm., nr **2**, 56, (1975). — Dobrowolsky, W.: Klin. Mbl. Augenheilk **6**, 1, (1868). — Dollfus, M. A., Raeymaeckers: Ann. oculist., **193**, 385, (1960). — Donders, F. C.: *Die Anomalien der Refraktion und Accomodation*, Wien, (1866). —Dreifus, M., Tschopp, H., Bosshard, Ch.: Klin. Mbl. Augenheilk., **168**, 50, (1976). — Dubois-Poulsen, A.: Ann. oculist., **185**, 1052, (1952). — Dubois-Poulsen, A.: *Le champ visuel*. Masson, (1952). — Duke-Elder, S.: *Text-book of Ophthalmology*, vol. 4, London, (1950). — Dunphy, E. B., Stoll, M. R., King, S. H.: Amer. J. Ophthal., **65**, 518, (1968). — — Duyse, M. van: *L'hérédité en ophtalmologie*. Traité d'ophtalmologie. Baillart et al. I, Masson, Paris, (1939).

Eames, T. H.: E. E. N. T. Monthly, **43**, 36, (1964). — Eggers, H.: E. E. N. T. Monthly, **42**, 50 (1963). — Elie, M. G.: Bull. et Mém. de la S. F. O., **79**, 605, (1966). — Elie, G., Zenatti, Cl., Hudelo, J.: Ann. oculist., **200**, 565, (1967). — El Masri, A.: Bull. Opht. Soc. Egypt., **59**, suppl. 63, 3417, (1966). — Elschnig, A.: Graefes Arch. Ophth., **51**, 391, (1900). — Elwin, H. — cit. de Graeter. — Emmrich, K.: Wiss, Zeitschr. der Arndt—Univ. Greifswald, **15**, 5/6, 487, (1966). — Ericson, L. A.: Acta ophthal., **41**, 538, (1963). — Erikson, A. S.: Acta. ophthal., **38**, 437, (1960). — Erismann, F.: Graefes Arch. Ophth., **17**, 1, (1871). — Eroshevsky, T. I., Panfilov, N. I.: Vestn. oftalm., nr. **2**, 19, (1970). — Eroshevsky, T. I., Panfilov, N. I.: Vestn. oftalm., nr. **4**, 41, (1971). — Esteban de Antonio, M.: Arch. Oftal. hisp. — amer., **23**, 411, (1963). — Etienne, R.: J. Med. Lyon., **42**, 1507, (1962).

— Fantl, E. W., Perlstein, M. A.: Amer. J. Ophthal., **63**, 857, (1967). — Favre, M.: Schweizer. Ophth. Geselsch., 1—2 Oct., (1960). — Favre, M., Goldmann, H.: Ophthalmologica, **132**, 87, (1956). — Fazekas, A. Nagy, M., Vigváry, L.: Szemészet, **108**, 298, (1971). — Federici, E.: cit. de Sachsenweger. — Fedorov, S. N.: Vestn. oftalm., nr. **3**., 43, (1969). — Fedorov, S. N., Zakharov, V.D.: Vestn. oftalm., nr. **2**, 19, (1971). — Felgenhauer, W. R.: Humangenetik, **20**, 63, (1973). — Ferfilfein, I. L.: Oftalm. Jurn., **28**, 457, (1973). — Ferfilfein, I. L.: Vestn. oftalm., nr. **4**, 55, (1973). — Ferfilfein, I. L.: Oftalm. Jurn., **29**, 608, (1974). — Finley, J. K.: Amer. J. Ophthal., **63**, 834, (1967). — Fledelius, H.: Acta ophthal., **49**, 707, (1971). — Fleischer, B.: Ber. 38 Zus. Dtsch. Ophth. Ges., **110**, (1912). — Fleischer, B.: Ber. Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg, **57**, 168, (1951). — Fletscher, M. C.: *Clinical Research Design, Effect of Contact Lens on School Myopia.* The First International Conference on Myopia, New York, (1964). — Fletscher, M. C., Brandon, S.: Amer. Ophthal., **40**, 474, (1955). — Flick, L. P.: Oftalm. Jurn., **29**, 327, (1974). — Flocks, M., Borley, W. E.: Survey of Ophthal., **11**, 37, (1966). — Flom, M. C., Takahashi, E.: Amer. J. Optom., **39**, 305, (1962). — Focosi, F.: Ann. Ottalm., **93**, 489, (1967). — Fodor, F., Pop., D. Popa, Papp, I.: Reuniunea anuală a oft. Moldova, Piatra Neamț, (1973). — Forsius, H., Raitta, C.: Acta ophthal., **42**, 812, (1964). — Fracassi, G.: Conc. Opht. Hollandia I, 83, (1929). — Franceschetti, A., Dieterle, P., Schwarz, A.: Acta Fac. Med. Univ. Brunensis, **4**, 247, (1960). — Franceschetti, A., François, J., Babel, J.: *Les hérédodégénérescence chorioréliniennes.* Masson, Paris, (1963). — Franceschetti A., Gernet, H.: Graefes Arch. Ophth., **168**, 1, (1965). — Francke, E.: Klin. Mbl. Augenheilk. **101**, 184, (1938). — François, J.: Amer. J. Ophthal., **61**, 652, (1966). — François, J.: Ann. oculist. **200**, 1216, (1967). — François, J.: Ann. oculist., **206**, 477, (1973). — François, J., Berger, R., Saraux, H.: *Les abérrations chromosomiques en ophtalmologie.* Masson, et C^{ie}, Paris, (1972). — François, P., Bonnet, M.: *La macula.* Masson et C^{ie}, Paris, (1976). — François, J., Goes, F., Yobbagyi, P.: Ann. oculist., **201**, 609, (1968). — François, J., De Rouck, A.: Bull. Soc. Belge Ophtalm., **107**, 323, (1954). — François, J., De Rouck, A.: Ann. oculist, **188**, 283, (1955). — Francois, J., De Rouck, A.: Acta ophthal., **33**, 131, (1955). — François, J., De Rouck, A.: Amer. J. Ophthal., **60**, 670, (1965). — François, J., Verriest, G., De Rouck, A.: Progr. ophthalm., **48**, 87, (1957). — François, J., Verriest, G.: Bull, Soc. Belge Ophtalm., **126**, 1118, (1960). — Frey, R. G.: Klin. Mbl. Augenheilk., **137**, 387, (1960). — Frezzotti, R., Fois, A.: Ann. oculist., **193**, 458, (1960). — Friedman, F. E., Savtskaya, N. F.,: Vestn. oftalm., nr. **7**, 30, (1966). — Friedman, E., Smith, T. R., Kuvabara, T.: Arch. Ophth. Chicago, **69**, 220, (1963). — Friedman, S. J.: Myopia Research Papers Series II (1969). — Fuchs, A.: Amer. J. Ophthal., **49**, 1418, (1962). — Fukuda. H.: Acta Soc. Ophthalm. Jap., **65**, 1897, (1961). — Fülle, H. H.: Klin. Mbl. Augenheilk., **153**, 578, (1968). — Furukawa, J., Harada, I., Yoshida. R.: Folia Ophthalm. Jap., **21**, 367, (1970). — Furuta, I., Ishikawa, K.: Bull. Osaka Med. Sch., **10**, 22, (1964).

Gala, A.: Ophthalm. Sborn., **5**, 119, (1930). — Galen, C.: cit. de Blach et al. — Galin, M. A., Baras Irwing, Zweifosh Ph.: Amer.J. Ophthal. **54**, 273, 1962 Gallois, J.: Ann oculist., **190**, 519, (1957). — Gamringer, H., Schreck, E., Wollensak: Klin. Mbl. Augenheilk., **135**, 638, (1959). — Gardiner, P. A.: Soc. Opht. Unit. Kingdom, (1956). — Gardiner, P. A.: Brit. J. Ophthal., **172**, 178, (1960). — Gardiner, P. A.: Ophth. Lit. **15**, 1604, (1961). — Gardiner, P.A.: Brit. J. Ophthal., **46**, 138, (1962). — Garland, M. A., Shalk, A., Guenter, K. E.: Amer. J. Obstet. Gynec., **84**, 69, (1962). — Garzino, A.: Rass. ital. Ottalm., **25**, 241, (1956). — Gasteiger, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., **107**, 316, (1941). — Gernet, H.: Ophthalmologica, **147**, 235, (1964). — Gernet, H.: Graefes Arch. Ophthalm., **166**, 530, (1964). — Gernet, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., **146**, 863, (1965). — Gernet, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., **149**, 545, (1966). — Gernet, H., Franceschetti, A.: Ophthalmologica, **148**, 393, (1964). — Gilbert, W. — Klin. Mbl. Augenheilk., **116**, 349, (1950). — Gillepsie, F., Covelli, P.: Arch. ophtalm., **69**, 733, (1963). — Gimbel, H. V.: Canad. Ophthalm., **8**, 527, (1973). — Glants, R. M., Katorgina, O. A., Jakovenko, A. N.: Oftalm. Jurn., **29**, 209, (1974). — Goldberg, J. B.: Optom. Weekly, **59**, 31, (1968). — Goldmann, H.: *La papille myopique.* In Busacca A., H. Goldmann, Schiff-Wertheimer, S.: *Biomicroscopie du corps vitré et du fond de l'oeil.* Paris, Masson et C^{ie}, (1957). — Goldmann, H.: Brit. J. Ophthal., **45**, 449, (1961). — Goldmann, H.: Ophthalmologica. **143**, 253, (1962). — Goldschmidt, E.: Acta Ophthalm., **44**, 751, (1966). — Goldschmidt, E.: *On the etiology of Myopia. An epidemiological study.* Thesis Copenhagen (1968). — Goldschmidt, E.: Acta Ophthalm., **47**, 570, (1969). — Goldstein, J. H., Vukcevisch, W. M.: J. Amer. Med. Ass., **218**, 1572, (1971). — Golubenko, Y. E.: Oftalm. Jurn., **31**, 83, (1976). — Görtz, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., **137**, 21, (1960). — Gostin, S. B.: Ophth. Lit., **16**. 2812, (1962). — Graether, I. M.: Intern. Ophthalmology Clinics, The Retina, **2**, 109, (1962). — Grand, Y le: *Les yeux et la vision.* Dunod, Paris, (1960). — Grascenkov, N. I., Rabkin, E.B.: Vestn. oftalm., nr. **1**, 33, (1959). — Greene, M. R.: J. Amer. Optom. Ass., **41**, 1012, (1970). — Gregory, I. D. R.: Brit. J. Ophthal., **41**, 321, (1957). — Grossman, E., Hanley W.: Arch. Ophthalm., **63**, 853, (1960). — Grosvenor, T.: Amer. J. Optom., **47**, 355, (1970). — Guillaumat, Lemaître: Ann. oculist., **182**, 140, (1949). — Gumpelmayer, T. F. — Amer. J. Optom., **47**, 879, (1970). — Gundorova, R. A., Schhekina, A. N., Kortikova, E. A.: Vestn. oftalm., nr. **4**, 37, (1960). **139**. — Györffy, I., Mezey, P.: Klin. Mbl. Augenheilk., **142**, 368, (1963). — Gyulai. M: Oftalmologia, **16**, 327, (1972).

Habenberger, R.: Klin. Mbl. Augenheilk., **164**, 800, (1974). — Hager, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., **148**, 444, (1966). — Hagino, R., Hori, M.: Jap. J. Ophth., **5**, 217, (1961). — Halasa, A. H., Meharen, D. S.: Arch. Ophth., **71**, 827, (1964). — Halpern, A., Hulvin, M. M.: Amer. J. Ophthal., **48**, (1959). — Hammerstein, W., Antoniadis, A.: Klin. Mbl. Augenheilk., **162**, 350, (1973). — Hanczyc, P., Klin. Oczna, **42**, 277, (1972). — Handmann: Klin. Mbl. Augenheilk., **114**, 224, (1949). — Haugwitz, T. V.: Klin. Mbl. Augenheilk., **151**, 101, (1967). — Haut, J., Offret, G.: G. M. D. F., **80**, 117, (1973). — Hein, Paul A.: Ann. Ophthal., **6**, 1197, (1974). — Herman, J. S.: Contact Lens Med. Bull., **4**, 14, (1971). — Herman, J. S., Johnson, R.: Arch. Ophth., **76**, 47, (1966). — Hervouet, F.: Ann. oculist., **194**, 769, (1961). — Hervouet, F.: Ophthalmologica, **160**, 25, (1970). — Hess, C.: *Die Refraktion und Akomodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien.* Springer, Berlin, (1910). — Hirsch, M. J—: cit. de Bennett și Francis. — Hirsch, M. J.: Am. J. Ophth. **46**, 30, (1969). — Hirsch, M. J.: Amer. J. Optom., **48**, 622, (1971). — Honegger, H., Schafer, W. D.: Zb. Verkehrsmed., **14**, 160, (1968). — Honegger, H., Schafer, W. D.; Jaeger, W.: Graefes Arch. Ophth., **178**, 132, (1969). — Honmura, S.: Acta. Soc. ophth. Jap., **72**, 74, (1968). — Honmura, S.: Acta Soc. ophth. Jap., **72**, 270, (1968). — Honmura, S.: Exc. med., **23**, 41/26/,

(1969). — Hoogerheide, J., Rempt, F., Hoogenboom, W. P. H.: Ophthalmologica, **163**, 209, (1971). — Hoorens, Van de Velde: Soc. Belge d'opht., 17 XI, (1957). — Hori, M: Acta Soc. ophth. Jap., **67**, 992, (1963). — Hosaka, A., Kato, K., Kato, M.: Folia ophthalm. Jap., **20**, 61, (1969). — Hruby, K.: Graefes Arch. Ophth., **143**, 187, (1941). — Huggonier, R.: *Les Strabismes*, Masson et C[ie], Paris, (1959). — Huggonier, R., Magnard, P.: Soc. d'opht. de Lyon, 17 III, (1960). — Huggonier, R., Magnard, P.: Ann. oculist., **202**, 713, (1969). — Hyams, S. W., Neumann, E.: Brit. J. Ophthal., **53**, 300, (1969). — Hyman, B. N., Hagler, W. S.: Amer. J. Ophthal., **70**, 853, (1970).

Imas, J. B.: Vestn. Oftal., nr. **3**, 210, (1971). — Isambert, G.: *Encicl. med. chir.*, 21220 A[10] (1973). — Itin, W.: Ophthalmologica, **152**, 369, (1966). — Iuglio, N.: Ann. Ottalm., **90**, 265, (1964). — Ivanov, V. V.: Vestn. oftalm., nr. **5**, 56. (1970). — Ivanov, V. V.: Vestn. oftalm., nr. **5**, 55, (1972). — Ivanov, V. V.: Oftalm. Jurn., **27**, 544, (1972). — Ivanov, V. V.: Vestn. oftalm., nr. **3**, 73, (1973). — Ivanov, V. V.: Oftalm. Jurn., **28**, 497, (1973). — Ivanov, V. V.: Vestn. oftalm., nr. **6**, 52, (1975).

Jackson, Jr. W. R.: Cah. verres contact, **13**, 15, (1967). — Jackson, Jr. W. R.: Contacto, **16**, 7, (1972). — Jaeger, E.: Klin. Mbl. Augenheilk., Stuttgart, **101**, 205, (1938). — Jaensch, P. A.: Med. Klin., **1**, 69, (1939). — Jain, I. S., Luthra, C. L. Das, T.: *XX Conc. Opht. Acta*: II, 1114, (1966). — Jain, J. S., Singh, K.: Orient. Arch. Ophthal., **5**, 81, (1967). — Jakimov, B. D.: Vestn. oftalm., nr. **2**, 63, (1971). — Jampolsky, A., Flom, B.: Amer. J. Ophthal., **36**, 81, (1953). — Jancke, G.: Klin Mbl. Augenheilk., **106**, 264, (1941). — Jancke, G., Holste, A.: Klin. Mbl. Augenheilk., **107**, 373, (1941). — Jarry, C.: cit, de Dubois-Poulsen. — Jasuna, E.: Amer. J. Ophthal., **54**, 793, (1962). — Jayle, G. E., Berard, P. V.: Ann. oculist., **188**, 431, (1955). — Jayle, G., Boyer, R.: Acta Fac. Med. Brunensis, **4**, 263, (1960). — Jayle, G. E., Boyer, R. L., Saracco, I. B.: *L'éléctro-retinographie*, Masson, Paris, (1965). — Jayle, G. E., Fantin, J.: Ann. oculist., **197**, 263, (1964). — Jayle, G. E., Ourgaud, A. G., Aubert, L., Reboul, H.: Ann. oculist., **194**, 862. (1961). — Johnson, V. P., Grayson, M., Christian, J. C.: Arch. Ophthalm., **85**, 534, (1971). — Johnstone, W. W., Mc. Laren, D. S.: Brit. J. Ophthal., **47**, 95, (1963). — Jonkers, G. H.: Klin. Mbl. Augenheilk., **137**, 145, (1960).

Kaluzny, J.: Klin. Oczna, **40**, 663, (1970). — Kamika, S., Nishioka, K.: Folia Ophthalm. Jap., **20**, 80, (1969). — Kapuscinski, W. J., Fabian, A., Wozniakowa, I., Sidorowicz: Klin. Oczna, **26**, 53, (1956). — Karlsson, I. L.: Clinical Genetics, **6**, 142, (1974). — Karlsson, I. L.: Clinical Genetics, **7**, 197, (1975). — Karny, H., Baum, J. L.: Amer. J. Ophthal., **79**, 878, (1975). — Karpe, G.: Acta Ophthalm., **24**, 1, (1945). — Kato, K., Konyama, K., Nakagawa, O.: Acta Soc. Ophthalm. Jap.: **76**, 1215, (1970). — Kaufman, A. I., Dodson, V. N., Falls, H. F., Stern, S. D.: J. Pediat. Ophthalm., **4**, 21, (1967). — Kaufman, R. L., Rimoin, D. L., Prensky. A. L., Sly, W. S.: Birth, Defects. Orig. Art. Ser., **7**, 135, (1971). — Kaufmann T.: Ophthalmologica, **157**, 249, (1969). — Kelly, S. B. T., Butler, D.: Brit. J. Physiol. Opt., **26**, 33, (1971). — Kemmetmueller, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., **160**, 75, (1972). — Kemmetmüller, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., **168**, 10, (1976). — Kerger, H. et al.: Acta Ophthal., **47**, 189, (1969). — Khaletskaya, L. Y., Khoderkovskaya, S. A., Brailovskaya, Z. V., Budnitskaya, L. B.: Oftalm. Jurn., **29**. 184, (1974). — Khamidova, M K., Laukart, G. V.: Vestn. oftalm., nr. **6**, 85, (1970). — Khasanova, N,

Kh., Taldaeva, A. Kh.: Oftalm. Jurn., **29**, 199, (1974). — Khasanova, N. Kh., Taldaeva, A. Kh.: Vestn. oftalm., nr. **1**, 49, (1975). — Kimura, K., Koniama, K., Nakajima, A.: Jap. J. Clin Ophthalm., **23**, 1087, (1969). — King Jr., J H.: Eye, Ear, Nose, Thr., Monthly, **48**, 317, (1969). — Kirker, G. E. M., Mc Donald, D. J.: Canad. J. Ophthalm., **6**, 58, (1971). — Kitamura, E., Hagihara, T: Jap. J. Hyg., **24**, 427, (1970). — Kleberger, E., Hovener, G.: Klin. Mbl. Augenheilk., **159**, 90 (1971). Klein, R. M. Curtin, B. J.: Amer. J. Ophthal., **79**, 386, (1975). — Klemm, O.: *Überraschend günstige funktionelle Besserung bei schieloperierten Erwachsenen*, in Fr. Hollwich: *Schielen*, 179—184, F. Enke, Stuttgart, (1961). — Klien, B. A.: Amer. J. Ophthal., **55**, 1179, (1963). — Knobloch, W. H., Layer, J. M.: Amer. J. Ophthal., **73**, 517, (1972). — Kogan, A. I.: Vestn. oftalm., nr. **3**, 79, (1967). — Kojima, K., Nakamura, Y., Ikeyama, K., Matsumoto, K.: Jap. J. Clin. Ophthalm, **23**, 817, (1969). — Kojima, K., Watanable, I., Miyake, Y., Ando, F.: Jap. J. Clin. Ophthalm., **23**, 541, (1969). — Kolin, J., Oosterhuis, J. A.: Ophthalmologica, **163**, 46, (1971). — Komatsu, S.: Orient. Arch. Ophthalm., **7**, 127, (1969). — Koos. D.: *Particularitățile morfo-funcționale ale ochiului senil normal și patologic.* Teză de doctorat. Timișoara. (1971). — Kopaeva, V. G.: Oftalm. Jurn., **27**, 17, (1972). — Korte, W.: Klin. Mbl. Augenheilk., **102**, 664, (1939). — Kostal, J.: Čs. Oftalm., **28**, 46, (1972). — Koyama, K.: Folia Ophthalm. Jap., **20**, 81, (1969). — Koyama, K., Ohata, T., Maruyama, Y., Mizuno, N.: Folia Ophthalm. Jap., **20**, 82, (1969). — Krasnov, M. M.: Vestn. oftalm., nr. **2**, 24, (1970). — Kraupa, E.: Klin. Mbl. Augenheilk., **87**, 837, (1931). — Kraupa, E.: *La génèse de la myopie*. Progrès en ophtalmologie VIII, 85, Ed. Karger, Basel, (1958). — Krause, A. C.: Arch. Ophth., **53**, 522, (1955). — Krause, R., Krause-Liebscher, S.: Klin. Mbl. Augenheilk., **139**, 338, (1961). — Kreis-Gosselin, F.: Conf. d'optique médicale, **27**, 2, (1975). — Kruse, W., Utermann, D.: Klin. Mbl. Augenheilk., **143**, 247, (1963). — Krwawicz, T.: Amer. J. Ophthal., **57**, 828, (1964). — Krwawicz, T.: Klin. Okulistczn., **31**, 13, (1965). — Krzystolik, Z., Kram, J.: Klin. oczna, **42**, 909, (1972). — Kujus, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., **155**, 443, (1969). — Kumar, J., Paul., S. D., Singh, K.: Ophthalmologica, **163**, 150, (1971). — Kurimoto, S.: Jap. J. Clin. Ophthalm., **23**, 387, (1969). — Küster, A.: Klin, Mbl. Augenheilk., **159**, 213, (1971). — Kuzima, E. J.: Oftalm. Jurn., **26**, 264 (1971). — Kuzin, I. F.: Vestn. oftalm, nr. **5**, 20, (1954).

Laren Mc, D. S.: Brit. J. Ophthal., **45**, 604, (1961). — Larmande, A., Jezegabel, C.: Ann. oculist., **204**, 819, (1971). — Leary, G. A.: Amer. J. Optom., **47**, 702, (1970). — Lecaillon-Thibon, M. B.: Ann. oculist., Paris, **198**, 272, (1965). — Lecaillon-Thibon, M. S.: Bull. Soc. Ophtalm. France, 66, 920, (1966). — Leonardi. E., Tucci, M.: Boll. Ocul., **49**, 60, (1970). — *Lesdain, Fr. de L.: La pratiqure des lentilles cornéennes*, Masson, et C[ie], Paris, (1956). — Levchenko, O. G.: Oftalm. Jurn., **31**, 46, (1976). — Levchenko, O. G., Drukman, A. B., Knyazeva, N. M.: Vestn, oftalm., **2**, 74, (1976). — Levinshon, G.: Graefes Arch. Ophth., **88**, 452 (1914). — Levinson, A., Ticho, U.: Amer. J. Optom., **49**, 59, (1972). — Leydhecker, W.: Glaukom. Springer, Berlin, (1960). Liesenhoff, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., **155**, 438, (1969). — Lindner, K.: Klin. Mbl. Augenheilk., **103**, 582, (1939). — Lindner, K.: Klin. Mbl. Augenheilk., **105**, 113, (1940). — Lindner, K.: Graefes Arch. Ophth., **149**, 293, (1950). — Linnen, H. J.: Klin. Mbl. Augenheilk., **117**, 517, (1950). — Lisch, K.: Klin. Mbl. Augenheilk., **106**, 695, (1941). — Lloyd, R. I.: Trans. Amer. Ophth. Soc., **51**, 273, (1954). — Löhlein, W.: cit. de Sachsenweger. — Löhlein, W.: Grae-

fes Arch. Ophth., 136, 546, (1937). — Lomickova, H. : Čs. Oftalm., 20, 195, (1964). — Lomickova, H., Raska, B. : Čs. Oftalm., 25, 152, (1969). — Luedde, W. H. : Amer. J. Ophthal., 15, 603, (1932). — Lugossy, Gy. : Arch. Ophth., 20, 835, (1960). — Lugossy, Gy. : Amer. J. Ophthal., 49, 981, (1960). — Lukommik, S. I. : Vestn. oftalm., nr. 3, 37, (1951). — Luntz, M. H. : Brit. J. Ophthal., 43, 566, (1959).— Luyckx, J. : Ophthalmologica, 153, 355, (1967). — Lyle, Jackson : cit. de Klemm. —

Machekhin, V. A. : Oftalm. Jurn., 27, 204, (1972). — Maddalena: M. A. : Arch. Ophthal., 80, 186, (1968). — Makiucchi, S., Yamaji, R., Furuta, I., Yoshihara, M. : Acta Soc. Ophth. Jap. 69, 901, (1965). — Mal, bran, J. : Arch. Oftal. hisp. amer., 14, 1167, (1954). — Malik, S. R. K.-Gupta, A. K., Gupta, P. C., Singh, G. : J. All. India Ophth., 17, 48, (1969). — Malyuta, G. D. : Vestn. oftalm., nr. 5, 58, (1972). — Mammarella, E. . Ann. Ottalm., 88, 98, (1962). — Marchesani, E. : Graefes Arch. Ophth., 104, 177, (1931). — Marchesani, E. : Klin. Mbl. Augenheilk., 94, 97, (1935). Margolis, M. G., Shulpina, N. B., Lebedinskaya, A., Asadulina, M. M. : Vestn, oftalm., 6, 63, (1971). — Marquez, M. : Ann. de la Sociedad Mexicana oftalm., 26, 54, (1952). — Martin, C. : Ann. oculist., 199, 431, (1966). — Marzhokhova, R. M. : Oftalm. Jurn., 29, 342, (1974). — Marzhokhova, R. M. : Oftalm. Jurn., 30, 34, (1975). — Masci, E. : Boll. Ocul., 44, 879 (1965). — Masri, A. El. : Bull. Soc. Opht. Egypt, 59, 3417, (1966). — Massin, M., Arch, ophtal., 14, 154, (1954). — Mathew, M., Sawney, B. K. : Orient Arch. Oph., 8, 65, (1970). — Matthäus, W. : Dtsch. Gesund. Wes., 20, 920, (1965). — Mattson, R. : Acta Ophthal.. 30, 385, (1952). — Maung, Kio Tin : Vestn. oftalm., nr. 3, 24, (1976). — Maurice, D. M., Mushin A. S. : Lancet, 2/7474, 1160, (1966). — Mazumdar, B. N., Best, E. N. : Indian J. Physiol., 16, 60, (1962). — *Mawas, J. : Rapp. à la Soc. Opht. de Paris,* (1934). — *Mawas, J. : Myopie,* in : Baillart et al : *Traité d'ophtalmologie,* v. III, 191—244, Masson, Paris, (1939). — Medgyaszay, A. : Klin. Mbl. Augenheilk., 138, 255, (1961). — Mehlhose, F. : Klin. Mbl. Augenheilk., 115, 217, (1949). — Mehlhose, F. : Klin. Mbl. Augenheilk., 162, 553, (1973). — Meisner, W. : Klin. Mbl. Augenheilk., 96, 261, (1936). — Mercier, A. : Ann. oculist., 194, 156, (1961). — Merin, S., Rowe, H., Auerbach, E., Landau, J. : Amer. J. Ophthal., 70, 541, (1970). — Meyer-Schwickerath, G. : Graefes Arch. Ophth., 149, 695, (1949.. — Meythaler, H., Ruppert, W. : Graefes Arch. Ophth., 181, 234, (1971). — Michaelson, J. J.: Amer. J. Ophthal., 54, 1146, (1962). — Michaelson, I. C. : Brit. J. Ophthal., 40, 527, (1956). — Middleton, J. M. : Eye, Ear, Nose, Thr. Monthly, 38, 565, (1959). — Miles, P. W. : Missouri Med., 1152, (1957). — Miles, P. W. : Amer. J. Ophthal., 54, 111, (1962). — Miles, P. W. : Amer. J. Ophthal., 53, 886, (1962). — Miles. P. W. : Amer. J. Ophthal., 53, 866, (1962). — Miller, B. : Contacto, 6, 196, (1962). — Miller, W. W. : Trans Am. Acad. Ophthalm. Otolaryng., 78, 896, (1974). — Miller, W. W., Borley, W. E. : Trans. Pacif. Cst. Oto-Ophth. Soc., 44, 155, (1963). — Miller, W. W., Borley, W. E. : Amer. J. Ophthal., 57, 176, (1964). — Miron, M. S. : Oftalmologia, 5, 371, (1961). — Mitsui, Y., Miki, T. : Acta Soc. Ophth. Jap., 74, 1576, (1970). — Molnár L. : Szemészet, 104, 43, (1967). — Molnár, L. : Klin. Mbl. Augenheilk., 156, 326, (1970). — Molnár L., Koleszár Gy. : Klin. Mbl. Augenheilk 150, 739, (1967). — Mongé, M. : Graefes Arch, Ophth., 155, 63, (1954). — Morgan, R. W., Speakman J. S. : Canad. Med. As. J., 112, 575, (1975). — Morrison, M. F. : Ann. oculist., 182, 72, (1949). — Moses, R. A., Becker, B. : Amer. J. Ophthal., 45, 196, (1958). — Moutinho, M., Maltos, M. : Conc. Ophth. Hollandia I,

84, (1929). — Muchnik, S.R., Skorodinskaya, V. V. : Oftalm. Jurn., 16, 32, (1962). — Muirhead, J. F., Scheie, H. G. : Arch. Ophth., 63, 315, (1970). — Müller, Fr. : Z. ärzliche Fortbild., 46, 630, (1952). — Müller, K. : Klin. Mbl. Augenheilk., 140, 105, (1962). — Müller, L. : Klin. Mbl. Augenheilk., 4, 459, (1903). — Murata, H. : Jap. J. Ophthalm., 41, 22, (1960). — Mussabeily, U. Kh. : Oftalm. Jurn., 23, 417, (1968). — Mussabeily, U. Kh. : Vestn. oftalm., nr. 3, 42, (1971). —

Nagdaseva, A. I., Saviskaia, N. F. : Vestn. Oftalm., nr. 4, 35, (1960). — Nakao, S. et al. : Pract. Ophthal., 57, 833, (1963). — Nakayama, M., Yoshihara, M., Ishizaki, S. : Folia Ophth. Jap., 20, 81, (1969). — Nemeč, J., Dvorak, V. : Čs. Oft., 18, 271, (1962). — Nesterov, A. P., Libenson, N. B. : Vestn. oftalm., nr 1, 15, (1967). — Nesterov, A. P., Libenson, N. B. : Brit. J. Ophthal., 54, 46, (1970). — Nicolato, A. : Arch. ottalm., 36, 453, (1929). — Noyer, A., Kunde, G. : Klin. Mbl. Augenheilk., 152, 639, (1968). — Novokhatsky, A. S., Rosenberg, V. A. : Oftalm. Jurn., 23, 342, (1968)..

Oguchi, T. : Acta Soc. ophth. Jap., 35, 118, (1931). — Oksala, A. : Ophthalmologica. 149, 467, (1965). — Oksala, A. : J. Ped. Ophthalm., Jan, 45, (1965). — Oksala, A. : Acta Ophthal., 45, 489, (1967). — Olivella, A. : Arch. Oftal. hisp. — amer., 20, 394, (1960). — Onfray, *R. : Les strabismes,* în ; *Traite d'ophtalmologie,* VII, 95, Masson, Paris, (1939). — Ookley K. H., Young, F. A. : Amer. J. Ophthal., 52, 758, (1975). — Oppenheimer, E. H. : cit. de Sachsenweger. — Otsuka, J. : Acta Soc. ophth. Jap., 51, 47, (1947). — Otsuka, J. : Acta Soc. ophth. Jap., 54, 311, (1950). — Otsuka, J. : Acta Soc. ophth. Jap., 71, (1967). — Otsuka, J. : Jap. J. Clin. Ophthalm., 23, 395, (1969). — Otsuka, J. : Folia Ophthal. Jap., 20, 124, (1969). — Otto, F. : cit. de Schsenweger. — Ourgand, A. G., Etienne, R. : *Exploration functionelle de l'oeil glaucomateux,* I, Masson, Paris, (1961).

Pagliarani, N. : Boll. Ocul., 31, 257, (1952). — Palgi, Fl. : Boll. Ocul., 39, 415, (1960). — Pallier, L. Proto, F., Rizzo, P. : Boll. Ocul., 45, 272, (1966). — Pallin, O., Ericsson, R. : Acta Ophthal., 43, 692, (1965). — Palmieri, L. : Ann. ottal., 89, 53, (1963). — Pandolfi, E. : Zbl. ges. Ophth.. 24, 562, (1931). — Panfilov, N. I., Stepanov, Y. V. : Vestn. oftalm., nr. 1, 30, (1974). — Pannarale, M. R., Bisantis, O. : Boll. Ocul., 49, 237, (1970). — Papolczy, F. : Ophthalmologica, 130, 9, (1955). — Pau, H. : Graefes Arch, Ophth., 149. 431, (1949). — Pau, H. : Klin. Mbl. Augenheilk. Stuttgart, 155, 438, (1969). — Paufique, Chavanne, Rougier : Ann. oculist, 183, 539, (1950). — Paufique, L., Hervouet, F. : Ann. oculist., 195, 385, (1962). — Paul, S. D., Singh, K. : Indian J. Ophthalm., 19, 102, (1971). — Pavia, L. : Bull. et Mém. de la S.F.O., 79, 586, (1966). — Pavia, L. : Ann. oculist., 201, 1037, (1968). — Payrau, P. : Ann. Inst. Barraquer, 7, 467, (1967). — Pemberton, J. W., Freeman, Hm., Schepens, C. K. : Arch. Ophthal., 76, 817, (1966). — Perkins, E. W. : Arch. Ophthal., 64, 842, (1960). — Pinckers, A. : Ann. oculist., 203, 569, (1970). — Piper, H. : cit. de Sachsenweger. — Pirodda, A., Tarsitani, D. : Riv. oto-neuro-oft., 37, 42, (1962). — Pisano, E. : Rass. ital. Ottal., 25, 357, (1956). — Podos, S. M., Becker, B., Morton, W. R. : Amer. J. Ophthal., 62, 1039, (1966), — Pollard, Z. F., Manley, D. : Amer. J. Ophthal., 78, 397, (1974). — Pollatti, Z. : Klin. Mbl. Augenheilk., 44, 14, (1906). — Ponte, F.: Boll. Ocul., 41, 739, (1962). — Poos, F. : v. Graefes Arch. Ophth, 150, 245, (1950).

— Popescu, M. P., Tacorian, D., Mateescu, A.: Fiziol. Norm. Pat., 18, 49, (1972). — Prakash, P., Agarwal, L. P., Gupta, S. B.: J. Pediat. Ophthalm., 8, 42, (1971). — Proto, F.: Boll. Ocul., 43, 343, (1964). — Priestley, B. S., Hermann, I. S., Bloom, H.: Amer. J. Ophthal., 56, 926, (1963). — Procksch, M.: Klin. Mbl. Augenheilk., 105, 507, (1970).

Queiroz, M. A., Rocha, P.: Arq. portug. Oftal., 12, 133, (1960).

Radian, Al. B., Radian, A. L.: Reuniunea anuală oft. Moldova, Piatra Neamț, (1973). — Radzikhovsky, B. L., Vestn. oftalm., 70, (1964). — Radzikhovsky, B. L., Luchik, V. I.: Oftalm. Jurn., 28, 395, (1973). — Redi, F., Masselli, E., Miglior, M.: Ann. Ottal., 91, 350, (1965). — Reddi, S.: Proceed. All. India Ophth. Soc. XXIII, 5, (1966). — Reese, A. B., Stepanik, J.: Amer. J. Ophthal., 38, 308, (1954). — Regenbogen, L., Stein, R.: Arch. Ophthal., 80, 155, (1968). — Rengstorff, R. H.: Amer. J. Optom., 44, 149, (1967). — Rengstorff, R. H.: Amer. J. Optom., 45, 364, (1968). — Rengstorff, R. H.: Amer. J. Optom., 46, 357, (1969). — Rengstorff, R. H.: Amer. J. Optom., 47, 812, (1970). — Réthy, I.: Genetics in Ophthalm., 123, Brno, (1965). — Réthy, I.: Ber. Dtsch. Ophthalm. Gesellsch., 70, 268, (1970). — Richards, O. W.: Amer. J. Optom., 44, 517, (1967). — Rieger, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 106, 638, (1941). — Rieger, H.: v. Graefes Arch. Ophth., 144, 470, (1942). — Rieger, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 160, 193, (1972). — Riffenburgh, R. S.: Amer. J. Ophthal., 59, (1965). — Rintelen, F.: Ophthalmologica, 154, 223, (1967). — Rivara, A., Zingirian, M.: Ophthalmologica, 150, 431, (1965). — Robertson, D. M., Ogle, K. N., Dyer, J. A.: Amer. J. Ophthal., 64, 860, (1967). — Rojkind, M., Barland, P., Blumenfeld, O. D., Gallop, P. M.: cit. de Angrist. — Rokitskaya, L. V., Adishirin-Zade, R.: Oftalm. Jurn., 5, 281, (1961). — Romano, P., Starck, W.: Amer. J. Ophthal., 75, 872, (1973). — Rosenthal, A. R., Noorden, G. K. von: Amer. J. Ophthal., 71, 873, (1971). — Rouher, F., Rigal, D.: Arch. Ophtalm., 31, 345, (1971). — — Rubin, M. L.: Survey Ophth., 13, 122, (1968). — Rubin, M. S.: J. Florida Med. Ass., 55, 915, (1968). — Ruedemann, Jr. A. D.: Harper Hosp. Bull., 25, 7, (1967). — Rugescu, C., Oncu, L.: U. S. S. M. Timișoara, (1964). — Rugescu, C., Hedvig, H.: U. S. S. M. Timișoara, (1974).

Sabbadini, D.: Atti della Societa oftalm. ital., 12, 123, (1950). — Sachsenweger, R.: *Der Augenarzt* II, 222, Thieme, Leipzig, (1959). — Sachsenweger, R.: v. Graefes Arch. Ophth., 156, 209, (1955). — Sachsenweger, R., Mütze, K.: *Ophthalmologische Optik und Brillenlehre*. G. Thieme, Leipzig, (1972). — Saito, H.: Acta Soc. ophth. Jap., 67, 237, (1963). — Saito, T., Satoh, Y., Satoh, Y., Seimya, T., Koda, N.: Jap. J. Clin. Ophth., 25, 849, (1971). — Salgado Gomez E.: Ann. oculist., 187, 157, 1954. — Salgado Gomez E.: Ann. oculist., 189, 217, (1956). — Santoni, A., Iuglio, N.: Ann. Ottal., 97, 77, (1971). — Saraux, H.: Ann. oculist., 191, 244, (1958). — Saraux, H. — Ann. oculist., 194, 557, (1961). — Sasaki, T.: cit. de T. Sato. — Sato, T.: Amer. J. Ophthal., 36, 823, (1953). — Sato, T.: *The causes and prevention of acquired Myopia*. Onoecho 6, Yokohama, (1957). — Sato. T.: Conf. on Myopia, NewYork, (1964). — Saveliev, O. N.: Vestn. oftalm., nr. 3, 49, (1971). — Savitskaya, N. F.: Myopia Research Papers Serie II (1969). — Savolyuk, M. M.: Vestn. oftalm., nr. 1, 82, (1968). — Sbordone, G., Nastri, G.: Minerva Oftalm., 13, 125, (1971). — Schiff-Wertheimer, Jonquères, J., Jarry, C.: Ann oculist., 182, 13, (1949). — Schirmer, R.: Ophthalmologica, 134, 181, (1957), — — Schlossman, A: XX Conc. Opht. Acta. Pars I, 569, (1966). — Schmidt, R. E.: Vet. Pathol., 8, 28, (1971). — Schmöger, El.: v. Graefes Arch. Ophthalm., 157, 260, (1956). — Schnabel: *Myopie in Augenkrankheiten*. C. Prochaska, Wien (1898). — Schober, H. et al.: Ber. Dtsch. Ophth. Ges., 68, 299, (1968). —Scholz D. Dtsch, Gesundh. Wes., 32, 530, (1970).—Schweiger, cit. de Sachsenweger. — Scialdone, D., Pantalone, A., E.: Ann. Ottalm., 89, 375, (1963). — Sedan, J.: Ann. oculist 193, 245, (1960). — Sedan, J.: Ann. oculist., 194, 554, (1961). — Sedan, J.: Ann. oculist., 199, 73, (1966). — Sedan, J.: Bull. Soc. Opht. France, 66: 1053, (1966). — Sedan, J.: Ann. oculist., 200, 562, (1967). — Sedan, J.: Ophthalmologica, 157, 36, (1969). — Sedlacek, J.: cit. de Sachsenweger: — Segal, N.: Oftalmologia, 15, 193, (1971). — Seimiya, T., Saito, T., Koda, N.: Jap. J. Clin. Ophthalm., 25, 845, (1971), — Sergienko, N. M.: Vestn. oftalm. nr. 2, 35, (1965). — Sergienko, N. M.: Vestn. oftalm., nr. 1, 38, (1974). — Sergienko, N. M.: Oftalm. Jurn., 31, 101, (1976). — Sergienko, N. M., Gitelman, G. N.: Vestn. oftalm., nr. 6, 54, (1975). — Shapland, C. D.: Transact. Ophth. Soc. Unit. Kingdom, 73, 205, (1953). — Shirshikov, Y. K.: Vestn. oftalm., nr. 1, 71, (1970). — Skorodinskaya, V. V., Chernjak, S. S.: Myopia Research Papers Series II (1959). — Snyder, A. A., Thompson, F. B.: Amer. Ophthal., 74, 273, (1972). — Sonderman, R.: Klin. Mbl. Augenheilk., 117, 573, (1950). — Sorsby, A.: *Modern Ophthalmology*, I, 1, London, Butterworth, (1963). — Sorsby, A., Fraser, G. R.: J. Pediat. Ophthalm., 3—4, 33, (1966). — Spaeth, E. B.: Arch. ophtal., 20, 52, (1960). — Spaeth, Ph., O'Neil, P, M.: Amer. J. Ophthal., 49, 548, (1960). — Starkiewicz, W. Markiewicz-Jablonska: Klin. oczna, 37, 831, (1967). — Steffen, R.: Klin, Mbl. Augenheilk., 106, 597, (1941). — Steiger, A:. *Die Entstehung des spärischen Refraktionen des menschlichen Auges*, Berlin (1913). — Stenström, S.: *Untersuchungen über die Variation und Kovariation des optischen Elemente des menschlichen Auges*, Upsala, (1946). — Stocker, F. W.: Arch. Ophth., 30, 476, (1943). — Strampelli, B.: Ann. Ottalm., 80, 75, (1954). — Strebel, J.: Klin. Mbl. Augenheilk., 99, 325, (1937). — Strebel, J.: Klin. Mbl. Augenheilk., 107, 179, (1941). — Striga, M.: An. bolnice Dr. Stojanovic, 2/3, 283, (1963). — Sugar, S. H.: Modern Trends Ophthalm., 4, 61, (1967). — Sugar, S. H.: Eye, Ear, Nose, Thr, Monthly, 47, 643, (1968). — Suguta, T.: Jap. J. Ophthalm., 3, 142, (1959). — Sumkova, N.: Higiena, 4, 17, (1961). — Suzumura, A., Taniguchi, M.: Jap. J. Clin. Ophthalm., 25, 1065, (1971). — Suzumura, A., Taniguchi, M., Miwa, T.: Folia Ophthalm. Jap., 23, 150, (1972). — — Szewczyk, A.: Amer. J. Ophthal., 36, 1336, (1953). — Szily, A. V.: Ber. 39 Vers. Dtsch. Ophth. Ges., 256, 1923, Heidelberg. — Szwarc, B.: Klin. oczna, 42, 867, (1972). — Sychev, A. A.: Vestn, oftalm., nr. 4, 87, (1968). — Sychev, A. A.: Gig. Sanit., 34, 82, (1969). — Sychev, A. A.: Vestn. oftalm. nr. 4, 54, (1971).

Takano, Y.: Acta Soc. ophth. Jap., 68, 548, (1964). — Tanev, V., Todorov, N.: Ophthalmolojia, 19/27, (1971).—Tarkkanen, A., Klemetti, A.: Amer. Ophthal., 66, 658, (1968). — Tatevosyan, A. A.: Vestn, oftalm., nr. 2, 63, (1968). Toki Tatsuo: Jap. J. Ophthalm. 4, 213, (1960). — Taubitz, W.: Klin. Mbl. Augenheilk. Stuttgart, 128, 473, (1956). — Terry, T. L.: cit. de Gregory. — Thiel, H. L.: Klin. Mbl. Augenheilk., 155, 413, (1969). — — Thompson. H. A.: Brit. Orthop. J., 28, 99, (1971). — Ticho, U., Ben Dor D.: Ann. Ophthal., 3, 1257, (1971). — Todoroff, D. A.: Klin. Mbl.

Augenheilk. **105**, 561, (1940). — Tokoro, T.: Invest. Ophthal., **9**, 926. (1970). — Tokoro, T., Kabe, S.: Acta Soc. Ophth. Jap., **68**, 1240, (1964). — Tokoro, T., Nakao, H., Otsuka, M.: Acta Soc. Ophth. Jap., **71**, 30, (1967). — Tokoro, T., Suzuki, K. — Acta Soc. Ophth. Jap., **72**, 264, (1968). — Tokoro, T., Suzuki, K.: Jap. J. Ophthalm., **13**, 27, (1969). — Tomlinson, A., Phillips, C. I.: Brit., J. Ophthal., **54**, 548, (1970). — Tosselli, C.: Ann. Ottal., **87**, 796, (1961). — Tosselli, C., Salvi, C.: Ann. Ottal., **88**, 479, (1962). — Treister, G., Romano, A., Stein, R.: Arch. Ophthal., **81**, 645, (1969). — Tron, E.: v. Graefes Arch. Ophth., **122**, 1, (1929). — Tsai, Y. H.: Trans. Soc. Ophthalm. Sin., **2**, 59, (1963). — Tsukahara, I., Mine, T., Yamada, R.: Folia Ophthalm. Jap., **20**, 585, (1969).

Uemura, Y., Tamura, H.: Therapeutics, **21**, 875, (1967). — Urrets-*Zavalia, A. Jr.: Le décollement de la rétine*, Masson et C^{ie}, Paris, (1968). Utkin, V. F.: Vestn. oftalm., nr. **4**, 40, (1975). — Utkin, V. F., Sergienko, Ed., Kostin, N. M.: Vestn. oftalm., nr. **1**, 34, (1974).

Vail, Derrick: Ann. oculist., **188**, 949, (1965). — Valerio, M.: Ann. oculist. **188**, 466. (1955). — Valerio, M.: Ann. oculist., **193**, 170, (1960). — Vancea, P.: Cluj, Medical, **21**, 367, (1940). — Vancea, P.: Wiss. Z. Univ. Leipzig, Math. Nat. Reihe, **10**, 746, (1961). — Vancea, P.: Ann. Ophthal., **3**, 1105, (1971). — Vancea, P., Cernea, P.: Oftalmologia, **4**, 21, (1960). — Vancea, P, Cernea, P., Vancea, P. P.: Oftalmologia, **4**, 157, (1960). — Vancea, P., Vancea, P. P., Călin, A., Colev, Gh.: Bull. Mém. de la S.F.O., **82**, 507, (1969). — Vancea, P. P., Jalobceastai, L., Călin, A.: Ann. oculist., **263**, 268, (1970). — Vancea, P. P., Schwartzenberg, T.: R e u n i u n e a a n u a l ă a o f t. M o l d o v a, Piatra Neamţ, (1973). — *Vanysek, J.: O fysiologii a pathologii lids Kchoelektroretinogramm.* Ed. Nasc Voysko, Praha, (1954). — Voronova, T. B.: Vestn. oftalm., nr. **2**, 14, (1967). — Vasilevich, A. I.: Vestn. oftalm., nr. **6**, 75, (1961). — Vasiliou, G., Papaevangelou, G., Kokkonis, M.: Bull. Soc. Hell. Ophth., **39**, 270, (1971). — Vatillon, M., Thomas-Decortis, G., Weekers, R.: Soc. Belge d'opht., 27 XI (1960). — Velhagen, K.: Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg, (1948). — Velhagen, K.: Ann. Instit. Barraquer, **9**, 117, (1969). — Vena, A.: Arch. oftal. hisp. — amer., **26**, 506, (1966). — Vergez, A.: *Encicl. med. chir Ophthalmologie*, I, 21090 A^{10}, Masson, Paris. — Viazovsky. I. A.: Oftalm. Jurn., **29**, 221, (1974). — Viazovsky, I. A., Kilimnik, G, Y., Neliubov, N. A.: Oftalm. Jurn., **27**, 197, (1972). — Vincentiis, M. de: Ophthalmologica, 1, **129**, 353, (1955). — Virgilio, L. A., Williams. R. J., Klintwoerth, G. K.: Arch. Ophth., **94**, 101, (1976). — Vitte, G.: Ann. oculist., **193**, 373, (1960). — Vodovozov, A. M.: Vestn, oftalm., nr, **4**, 3, (1967). — Vodovozov, A. M., Glotova, N. M., Riabinina, N. L.: Oftalm. Jurn., **28**, 421, (1973). — Vogelsang, K.: *Myopiegenese — Myopiebehandlung/Gewebsmechanik und Augenheilkunde*. VEB G. Thieme, Leipzig, (1960). Vogt, A.: Klin. Mbl. Augenheilk., **72**, 212, (1924). — Vogt, A.: Bér. 44 Zus. Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg, 67, (1944). — Volckmar, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., **166**, 528, (1975). — Volpi, U.: Ann. Ottalm., **85**, 237, (1959).

Wachtel, J. G.: Arch. Ophthal., **76**, 512, (1966). — Walkingshaw, R.: C o n f. M y o p i a, NewYork, (1964). — Wallace, J., Lovell, H. G.: Amer. J. Ophthal., **67**, 93, (1968). — Warburg, M.: Acta Ophthal.. **37**, 467, (1959). — Weber, E.: Klin. Mbl. Augenheilk., **105**, 111, (1940), — Weber, E.: Klin. Mbl. Augenheilk., **106**, 78, (1941). — Weber. E.. Klin. Mbl. Augenheilk., **107**, 574, (1941). — Wechsler, S., Weisman, B.: Amer. J. Optom., **49**, 1030, (1972). — Weekers, R., Lavergne, G., Prijot: E.: Ann. oculist., **191**, 26, (1958). — Weekers, R., Moureau, P., Hacourt, J., Andre, A.: Arch. ophtal., **17**, 38, (1957). — Weekers, R., Watillon, M., Thomas Decourtis G.: Arch, ophtal., **21**, 217, (1961), — Weigelin, R., Neumann, G.: Ophthalmologica, **137**, 1, (1959). — Weigelin, E., Vucicevic, Z.: Ber, Dtsch. Ophth. Ges., **63**, 304, (1960). — Weigelin, E., Appolonio, A., Marx, W., Pilke, A.: Ann. oculist., **198**, 1153, (1965). — — Weiss, L.: v. Graefes Arch. Ophth., **23**, 3, (1876). — Weiss, L.: v. Graefes Arch. Ophth., **31**, 239, (1885). — Wessely, K.: Klin. Mbl. Augenheilk., Stuttgart, **95**, 550, (1935). — Wessely, K.: *Auge*, in Lubarsch und Henke: *Handbuch des speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Berlin, (1937). — Whitwell, J. Transact. Ophth. Soc. Unit. Kingdom, **91**, 679, (1971). — Wibaut, K.: Arch. Augenheilk., München, **105**, 209, (1932). — Witmer, R.: Klin. Mbl. Augenheilk., Stuttgart, **155**, 667, (1969).

Yakimov, B. L.: Vestn. oftalm. nr. **2**, 63, (1971). — Yamaji, R., Ishikawa, K., Furuta, I., Yoshihara, H.: Jap. J. Clin. Ophthalm., **18**, 397, (1964). — Yamaji, R., Nakayama, S.: Acta Soc. ophth. Jap., **74**, 1580, (1970). — Yamaji, R., Nakayama, S.: Acta Soc. ophth. Jap., **74**, 1585, (1970). — Yamaji, R., Sakiyama, A., Yoshihara, M., Furuta, I., Nakamura, R., Miyaura, K.: Folia Ophthalm. Jap., **18**, 333, (1967). — Yasuna, E.: Amer. J. Ophthal., **54**, 793, (1962). — Young, F. A.: Amer. J. Optom., **38**, 545, (1961). — Young, F. A.: Optom. Wkly, **56**, 17, (1965). Young, F. A.: Eye, Ear, Nose, Thr. Monthly, **47**, 171, (1968). — Young, F. A., Leary, G. A., Baldwin, W. R., West, D. C., Box, R. A., Harris, E., Johnson, C.: Amer. J. Optom., **46**, 676, (1969). — Young, F. A., Leary, G. A., Baldwin, W. R.: Amer. J. Optom., **48**, 814, (1971). — Young, F. A., Leary, G. A., Farrer, D. N.: Amer. J. Optom., **48**, 407, (1971). — Young, F. A., Singer, R. M., Amer. J. Optom., **52**, 679, (1975). —

Zaikova, M. V., Bakhtinov, A. P., Negoda, V. I.: Vestn. oftalm., nr. **4**, 26, (1975). — Zauberman, H., Merin, S.: Amer. J. Ophthal., **67**, 756, (1969). — Zehetbauer, G.: Klin. Mbl. Augenheilk., **154**, 204, (1969). — Zingirian, M., Noventa, E., Monti, M.: Boll. Ocul., **48**, 240, (1969). — Zoldan, A.: Arch. oftal. hisp. — amer., **28**, 1556, (1968). — Zolog, N. Cluj Med., **19**, 498, (1938). — Zolog, N.: U. S. S. M. T i m i ş o a r a, 26 XI (1958). — Zolog, N.: Oftalmologia, **13**, 315, (1969). — Zolog, N.: Oftalmologia, **16**, 373, (1972). — Zolog, N.: Oftalmologia, **17**, 55, (1973). — Zolog, N.: S i m p o z. d e z l i p i r e d e r e t i n ă, Constanţa, 6 IX (1974). — Zolog, N.: 5eme C o n g r è s d e l a S o c. e u r o p é e n n e d'O p h t. H a m b u r g, p. 318—330, F. Enke Stuttgart (1977). — Zolog, N.: 1 3^{e} C o u r s d e p r e f e c t i o n n e m e n t d e l'U n i o n m é d. b a l k a n i q u e, Timişoara 25 IV (1976). — Zolog, N., Aconiu. M.: Oftalmologia, **17**, 105, (1973). — Zolog, N., Atanasescu, Fl.: Oftalmologia, **9**, 31, (1965). — Zolog, N., Atanasescu, Fl.: U. S. S. M. T i m i ş o a r a, 17 X (1974). — Zolog, N., Chercota, G.: Oftalmologia, **18**, 309, (1974). — Zolog, N., Chercota, G., Gyulai, M.: S e s. Ş t. a c a d r e l o r d i d a c t i c e I. M. T. 7 XII (1973). — Zolog, N., Chercota, G., Koos, D.: Oftalmologia, **13**, 123, (1969). — Zolog, N., Dressler, I.: U. S. S. M. T i m i ş o a r a, 30 X (1969). — Zolog, N., Gyulai, M.: Oftalmologia, **17**, 359, (1973). — Zolog, N., Gyulai, M., Chercota, G.: U. S. S. M. T i m i ş o a r a,

22 XII (1966). — Zolog, N., Gyulai, M., Chercota, G.: U.S.S.M. Timişoara, 27 XII (1968). — Zolog, N., Hedwig, H.: U.S.S.M. Timişoara, 25 II (1971). — Zolog, N., Köszegi, S., Heber, H.: Oftalmologia, **13**, 51, (1969). — Zolog, N., Munteanu, G., Nemoianu, V., Chercota, G.: Ses. şt. a cadrelor did. I.M. Timişoara, 5 XII (1975). — Zolog, N., Nemoianu, V.: Oftalmologia, **16**, 331, (1972). — Zolog, N., Popescu, E.: U.S.S.M. fil. Mureş, 3 III (1973), — Zolog, N., Popescu, E.: Timişoara Medicală, XX, 11, (1975). — Zolog, N., Rugescu, C.: U.S.S.M. Timişoara, 22 XI (1973). — Zolog, N., Rugescu, C.: U.S.S.M. Timişoara. 25 IV (1974). — Zolog, N., Rugescu, C.: Reuniunea anuală a oftalm. din Moldova, 4 V (1974). — Zolog, N., Rugescu, C.: U.S.S.M. Timişoara, 20 II (1975). — Zolog, N., Vasile, L.: Timişoara Medicală, **10**, 361, (1965). — Zonbeck, R.: Augenoptik, **6**, 174, (1966). — Zuccoli, A.: Ophthalmologica, **154**, 378, (1967). — Zwysen, J.: Ann. oculist., **200**, 223, (1967).

Timişoara, 1976

CUPRINS



Redactor : MANDICS GYÖRGY
Tehnoredactor : IOAN I. IANCU
Coperta : NICOLAE SÎRBU

Bun de tipar : 14.11.1979. Apărut 1980.
Coli tipar : 16,5.
Întreprinderea poligrafică „Banat"
Timișoara, Calea Aradului nr. 1.
Republica Socialistă România

Comanda nr. 130.

